

Aus dem Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Stünzi)

Arbeit unter der Leitung von PD Dr. J. Pohlenz

Morphologie von Oberflächenschäden bei Rinderleder

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

ALOIS VON ROTZ
von Kerns (Obwalden)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Dr. h.c. H. Stünzi, Referent
Prof. Dr. J. Eckert, Korreferent

Zürich 1982



Juris Druck + Verlag Zürich
1982

Arbeit unter der Leitung von PD Dr. J. Pohlenz

Morphologie von Oberflächenschäden bei Rinderleder

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

ALOIS VON ROTZ
von Kerns (Obwalden)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Dr. h.c. H. Stünzi, Referent
Prof. Dr. J. Eckert, Korreferent

Zürich 1982



Juris Druck + Verlag Zürich
1982



Unterstützt durch einen Kredit der Kommission zur Förderung
der wissenschaftlichen Forschung

ISBN 3 260 04946 0

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

II. LITERATURUEBERSICHT

1. Die Verarbeitung der Häute zu Leder
 - 1.1. Die Konservierung der Häute
 - 1.2. Die Vorbereitung zur Gerbung
(Wasserwerkstattarbeiten)
 - 1.3. Die Gerbung
2. Der histologische Aufbau von Haut und Leder
3. Ursachen für Häute- und Lederschäden
 - 3.1. Intravital entstandene Haut- und Lederschäden
 - 3.2. Postmortale Lederschäden

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methodik
 - 1.1. Erfassung intravital geschädigter Häute
 - 1.2. Experimentelle Erzeugung von Fäulnisschäden
 - 1.3. Lichtmikroskopische Untersuchungen
 - 1.4. Makroskopische Beurteilung des Leders
 - 1.5. Rasterelektronenmikroskopische (REM) -
Untersuchungen
2. Ergebnisse
 - 2.1. Die makroskopischen, parasitologischen und
mykologischen Befunde der Häute
 - 2.2. Histologische Ergebnisse
 - a) Histologie der gesunden Haut
 - b) Histologie während der Verarbeitung
 - c) Histologische Befunde der intravital ge-
schädigten Häute
 - d) Histologische Veränderungen während der Fäulnis

2.3. Beurteilung der Lederoberfläche

- a) Die gesunde Oberfläche
- b) Oberflächenschäden intravital geschädigter Häute
- c) Fäulnisbedingte Oberflächenveränderungen

2.4. Aufbau der Fleischseite

IV. DISKUSSION

1. Vergleich verschiedener Untersuchungsmethoden
 - 1.1. Makroskopische Beurteilung
 - 1.2. Beurteilung mit Hilfe des Stereolupenmikroskops
 - 1.3. Beurteilung mit Hilfe des REM
 - 1.4. Beurteilung mit Hilfe histologischer Schnitte
2. Histologie während der Verarbeitung zu Leder
3. Aufbau der Narbenmembran
4. Intravitalschäden
 - 4.1. Aetiologisch abgeklärte Schäden
 - a) Flechten
 - b) Räude
 - 4.2. Aetiologisch nicht sicher abgeklärte Schäden
 - a) Läuse
 - b) Haarlinge
 - 4.3. Aetiologisch nicht abgeklärte Schäden
 - a) Unspezifische histologische Veränderungen
 - b) Stippen
5. Fäulnisschäden
6. Schlussfolgerungen

V. ZUSAMMENFASSUNG

VI. LITERATURVERZEICHNIS

VII. ANHANG

I. EINLEITUNG

Auf gegerbtem Anilin-Rinderleder werden in zunehmendem Masse verschiedenartige Oberflächenschäden beobachtet, die besonders durch ihre von der intakten Oberfläche abweichende Färbung unangenehm auffallen. Die Ursachen dieser Schäden sind bisher nur teilweise abgeklärt. Verschiedene Ektoparasiten, Bakterien, Fäulnis und Lagerschäden werden in diesem Zusammenhang diskutiert.

Die Schäden sind meistens erst beim fertig gegerbten Leder sichtbar und nachträglich nur noch schwer zu entfernen durch aufwendige Verfahren, z.B. Abschleifen der Oberfläche.

Der wirtschaftliche Schaden beläuft sich nach Angaben der Schweizerischen Häuteschädenkommission in der Schweiz jährlich auf etwa 3 Millionen Franken.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Abklärung dieser Oberflächenschäden auf Rinderleder liefern. Insbesondere haben folgende Fragen interessiert:

1. Welche Schäden werden in der Literatur beschrieben ?
2. Welches ist eine praxisgerechte Untersuchungsmethode zur Abklärung von Oberflächenschäden ?
3. Gibt es erregerspezifische Oberflächenschäden ?
4. Sind "Stippen" (punktförmige Veränderungen der Oberfläche) intravital entstandene Schäden ?
5. Können Fäulnisschäden von intravital entstandenen Schäden unterschieden werden ?

II. LITERATURUEBERSICHT

1. Die Verarbeitung der Häute zu Leder

Das folgende Kapitel soll zum besseren Verständnis der einzelnen Arbeitsgänge der Lederherstellung beitragen. Im Anhang werden die wichtigsten Begriffe aus der Gerberfachsprache kurz erklärt.

1.1. Die Konservierung der Häute

Die Konservierung bezweckt eine Unterdrückung des bakteriellen Wachstums und verhindert damit die Fäulnis unter Erhaltung der Hautstruktur. Somit wird eine Lagerung über mehrere Monate möglich. Bakterien und Pilze werden durch Wasserentzug in ihrem Wachstum gehemmt. Dies geschieht im einfachsten Falle durch Trocknen; heute wird meistens das Einsalzen bevorzugt. HERFELD (1968) empfiehlt 30 - 45 kg Salz auf 100 kg Rohware. Häufig wird zum Salz ein Bakteriostatikum hinzugefügt, zum Beispiel 0.5 % Naphthalin.

In der Schweiz erfolgt die Konservierung teils durch reine Trockensalzung, teils durch Kombination von Laken- und nachfolgender Trockensalzung. Die Einsalzung der Häute erfolgt im Gegensatz zu den Schlachtungen zentralisiert. Häute aus abgelegenen Schlachthöfen werden deshalb nach Möglichkeit an Ort und Stelle vorkonserviert.

Im gleichen Arbeitsgang wie die Konservierung erfolgt eine Einteilung der Häute nach Hautart, Qualität und Gewicht. Die Lagerung dauert bis zu einem Jahr bei Temperaturen, die in der Regel unter +20° C liegen.

HERFELD (1975) fordert eine zentrale Reinigung und Entfleischung der Häute vor der Konservierung. Sie würde eine schnellere Konservierung, eine starke Verminderung des Anfangskeimgehaltes, eine Gewichtsabnahme bis zu 25 % gewährleisten und den Aescherprozess vereinheitlichen.

Mit gewissen Vorbehalten empfiehlt HERFELD (1968) sogar eine zentrale Enthaarung der Rohhäute. Damit wären die Wasserwerkstattarbeiten in die Hautsammelzentrale vorverlegt. DORSTEWITZ und HEIDEMANN (1976) heben ebenfalls die Vorteile des zentralen Enthaarens hervor, da der Haarschlamm zu Tierfutter weiterverarbeitet und der Wasserverbrauch gesenkt werden kann.

1.2. Die Vorbereitung zur Gerbung (Wasserwerkstattarbeiten)

Die konservierten Häute gelangen über den Handel in die Gerbereien. Im ersten Arbeitsschritt, der Weiche, wird den gesalzenen Häuten Wasser zugegeben und das Salz ausgewaschen. Die Häute erlangen wieder einen Zustand wie unmittelbar nach der Schlachtung. Sie gelangen nun in den Aescher. Dies ist eine alkalische Lösung mit einem pH-Wert von über 11. In der Praxis werden meistens Kombinationen von Hydroxyläschern mit Ca(OH)_2 und Sulfidäschern (z.B. NaHS) verwendet. Diese bewirken eine Hydrolyse von Protoplasmaproteinen und eine Spaltung von Disulfidbindungen (STATHER, 1967). Die Folge ist ein Auflösen von Epidermis und Haaren. Die kollagenen Fasern quellen stark auf durch Aufnahme von Wasser und infolge gegenseitiger Abstossung gleichsinniger, negativer Ladungen (HERFELD und SCHUBERT, 1963; KNAFLIC, 1978). Dank der gegenseitigen Faserverflechtung erscheint die Haut sehr prall. Das Kollagen geht bei Temperaturen unter $+35^\circ \text{C}$ (STATHER, 1967) und bei einer Aescherdauer von weniger als 4 Tagen (HOERMANN und SCHUBERT, 1958) nur zu etwa 0,5 % in Lösung.

Aus dem alkalischen Aescher gelangen die Häute, jetzt Blößen genannt, in den Pickel, der einen pH-Wert von 2 - 4 aufweist. Meist werden anorganische Säuren, wie Schwefelsäure (H_2SO_4) oder Salzsäure (HCl) oder organische Säuren, meistens Ameisensäure, verwendet. Ein Kochsalzzusatz ist unerlässlich, um eine allzu starke Säurequellung der Fasern zu vermeiden (KAEHNE, 1958; STATHER, 1967). Die Dauer des Pickel-Vorganges beträgt

mehrere Stunden. Der Pickel schafft die notwendigen Bedingungen für die nun folgende Gerbung, nämlich eine Senkung des pH-Wertes in den sauren Bereich.

1.3. Die Gerbung

Die Gerbung besteht in einer sehr festen Einlagerung bestimmter Stoffe in das dichte Fasergefüge von kollagenem Gewebe, das dadurch gegen biologische, physikalische und chemische Noxen weitgehend inert wird, gleichzeitig eine hohe Reissfestigkeit behält und in unterschiedlichem Masse weich und biegsam, porös oder wasserdicht bleibt.

Die Blößen kommen aus dem Pickel in grosse Gerbfässer mit den Gerbstofflösungen. Die anfangs kleinen Konzentrationen der Gerbstoffe werden schrittweise erhöht. Der Gerbstoff dringt dabei langsam bis ins Faserinnere (HEIDEMANN und OGAWA, 1973). Eine zu hohe Anfangskonzentration bewirkt eine Totgerbung. Der Gerbstoff kann dann wegen einer osmotischen Entwässerung des Hautinnern nicht mehr eindringen (KUENTZEL, 1963). Die Dauer der Gerbung variiert je nach Gerbstoff ausserordentlich stark.

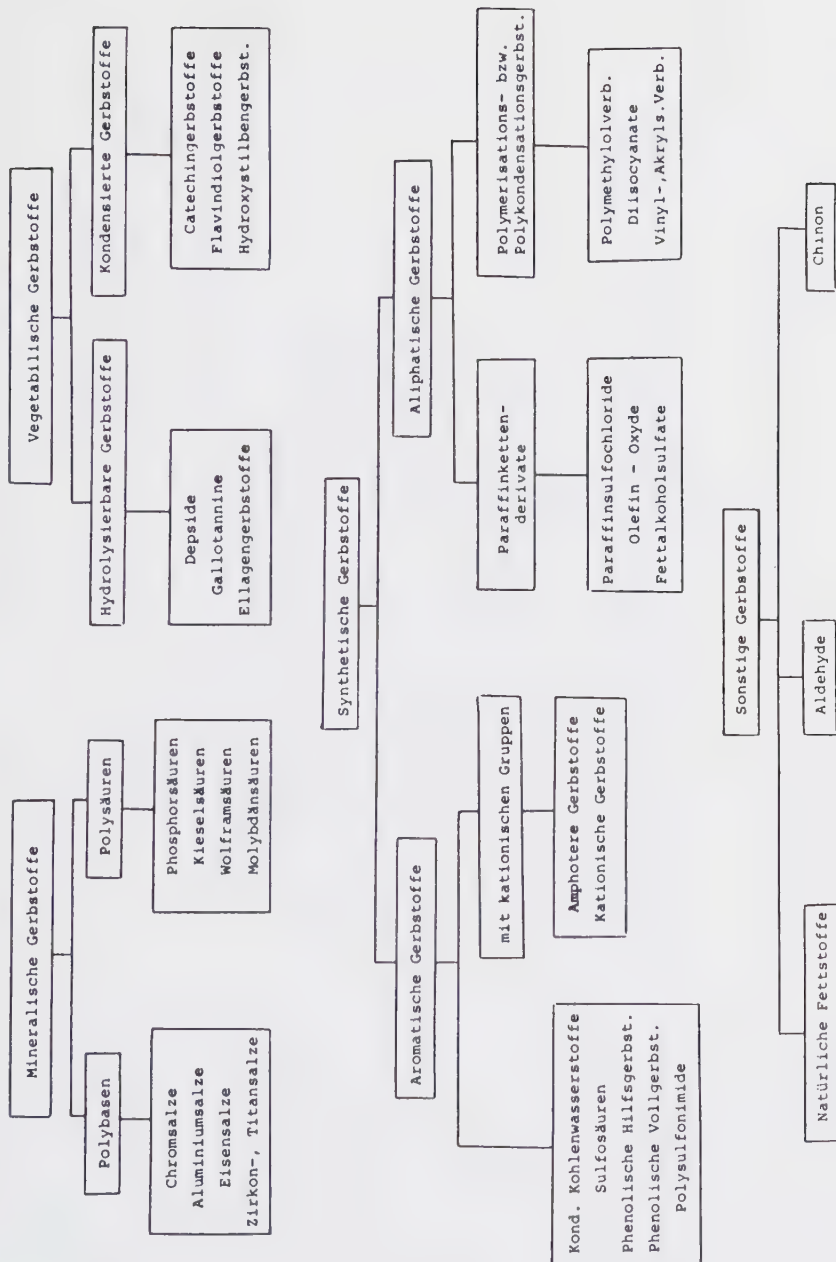
Einen Eindruck der Vielfalt der Gerbstoffe gibt Abb. 1. Die bedeutendsten Stoffgruppen sind:

1. mineralische Gerbstoffe mit den Chromsalzen als wichtigste Vertreter
2. vegetabilische Gerbstoffe
3. synthetische Gerbstoffe.

In der Praxis werden häufig Kombinationen verwendet, besonders die Chromgerbung mit anschliessender vegetabilischer Gerbung.

Die Wahl des Gerbstoffes richtet sich nach der Art des vorgesehenen Endproduktes. Die vegetabilische Gerbung ergibt harte, robuste Leder, zum Beispiel Sohlleder, Riemenleder; die Chromgerbung liefert ein weiches Leder, zum Beispiel Leder für die Möbelindustrie.

Abb.1: Schema der Einteilung der anorganischen und organischen Gerbstoffe. Modifiziert nach STATHER (1967)



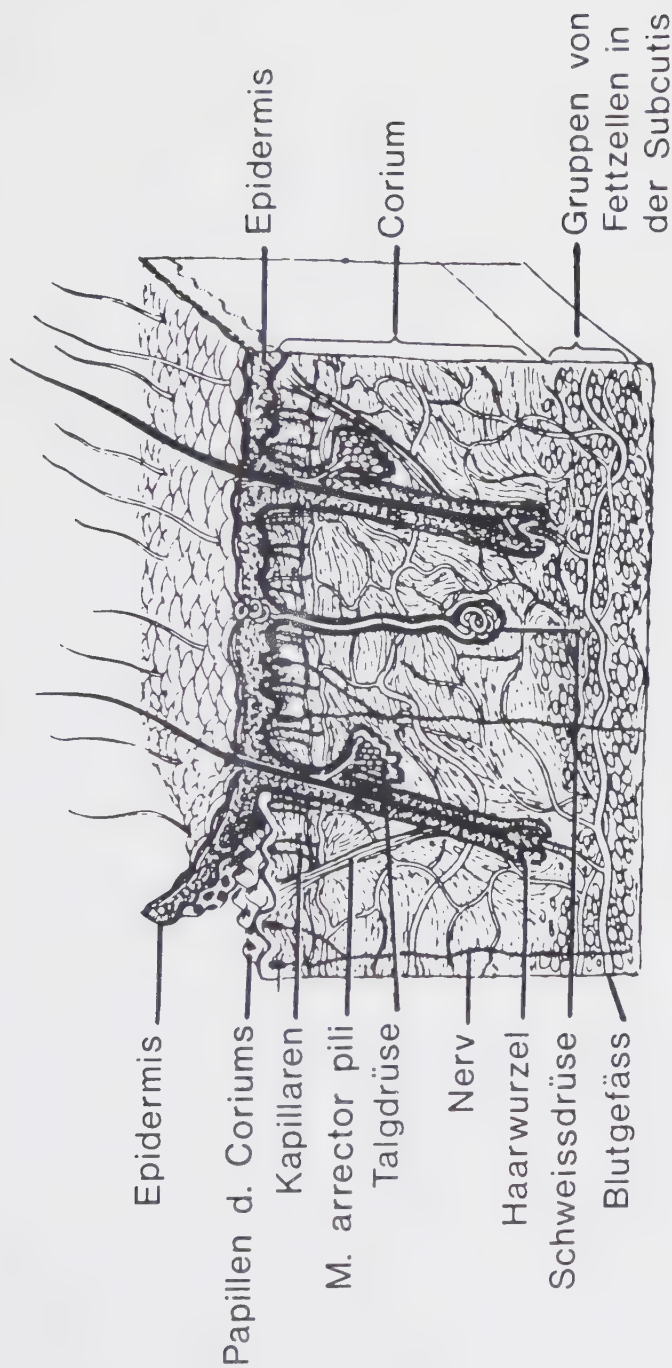
Der heute wichtigste Gerbstoff ist das Chrom. Entdeckt durch F. Knapp im Jahre 1858 wurde das Chrom (III) 1893 durch M. Denis als Einbadchromgerbung praxisreif. Der Vorteil der Chromgerbung liegt in ihrem schnellen Verlauf und in der Möglichkeit, mit pflanzlichen Stoffen nachgerben zu können. Chrom wird in seiner dreiwertigen Form, meist als $[\text{Cr}_2(\text{OH})_2\text{SO}_4]^{++}$, verwendet und bindet sich nahezu irreversibel als inneres Komplexsalz. Seine Reaktionspartner sind Carboxylgruppen der Eiweissmoleküle (HEIDEMANN und FUEHREN, 1962; KUENTZEL, 1963; STATHER, 1967). Zusätzlich werden die Chromsalze amorph zwischen die Fibrillen eingelagert (KUENTZEL, 1963). Die Haut ist fähig, bis zu 45 % Chrom zu binden, doch genügen für die Kochfestigkeit bereits 3,5 % (KUENTZEL, 1963).

Einen grossen Einfluss auf die Art des Endproduktes haben nicht nur die Gerbstoffe, sondern auch die Wahl der Weiterverarbeitung (Zurichtung). Durch verschiedene Färbeverfahren, Schleifen der Oberfläche und Aufpressen von verschiedenen Mustern kann die Oberflächenstruktur ausserordentlich variiert werden.

Beim Anilinleder werden die gegerbten Häute in Lösungen von Anilinfarben getaucht. Die natürliche Oberflächenstruktur des Leders bleibt dabei voll erhalten. Deshalb sind gerade beim Anilinleder Oberflächenschäden leicht erkennbar und verursachen eine erhebliche Wertminderung des Leders.

2. Histologischer Aufbau von Haut und Leder

Die Abb. 2 gibt einen Ueberblick über den Aufbau der Haut. Die Epidermis ist beim Rind wie bei allen dichtbehaarten Tieren nur wenige Zell-Lagen dick. Das Corium lässt sich in das Stratum papillare (Str. papillare), das aus feinen Faserbündeln aufgebaut ist, und Haare, Drüsen, Nerven und wenige Zellen enthält (Fibroblasten, Rundzellen, Plasmazellen, eosinophile Granulozyten und Mastzellen), und in das Stratum reticulare (Str. reticulare), das aus groben Faserbündeln besteht, unterteilen. Die



Subcutis verleiht der Haut die Verschieblichkeit und ist vorwiegend aus Fett und lockerem Bindegewebe aufgebaut. Sie wird durchzogen von Nerven und Gefässen, die die Haut versorgen.

Beim Rind ist das Corium stark ausgebildet. Das Str. papillare weist eine rassenmässig unterschiedliche Dicke auf. Nach EVERETT und HANNIGAN (1978) beträgt die Dicke beim Schweizer Braunvieh durchschnittlich 1,70 mm, beim Simmenthalervieh 1,92 mm. Sie weist im Vergleich zu der Jersey-Rasse mit 1,43 mm eine erheblich grössere Dicke auf. Die Fasern lassen sich in kollagene, elastische und Retikulin-Fasern einteilen. Den kollagenen Fasern liegt das Kollagen vom Typ I, den Retikulinfasern das Kollagen vom Typ III zugrunde (PEREZ-TAMAYO, 1978). Kollagen ist ein Eiweiss. Das Grundgerüst bildet eine Tripelhelix, die aus verschiedenen α -Ketten aufgebaut ist, wie die Tabelle 1 zeigt. Mehrere Tripelhelices lagern sich zu Fibrillen, diese wiederum zu Fasern zusammen.

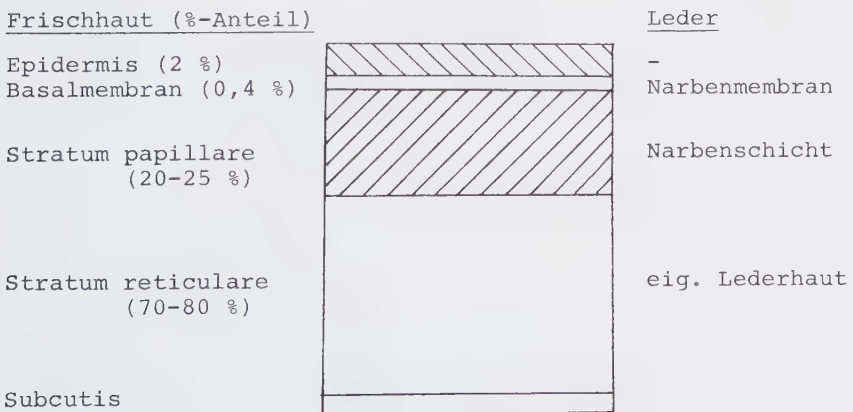
Das Verhältnis von Typ I- zu Typ III-Kollagen beträgt in der Haut nach KUEHN (1979) 4:1. Das Kollagen vom Typ III kommt als feines Fasergeflecht im Str. papillare und auch in der Subcutis vor (TIMPL et al., 1977). Typ IV-Kollagen ist an der Grenze zwischen Epidermis und Corium zu finden (FLEISCHMAJER et al., 1980).

Tabelle 1: Arten, Aufbau und Vorkommen der Kollagentypen.

Typ	helikaler Aufbau	Lokalisation
I	$\alpha 1(I)_2 + 2(I)$	<u>Haut</u> , Knochen, Sehnen, Gefässe
II	$\alpha 1(II)_3$	hyaliner Knorpel
III	$\alpha 1(III)_3$	<u>Haut</u> , Gefässe
IV	$\alpha 1(IV)_3$	<u>Basalmembranen</u>
V		in geringer Menge weit verbreitet

Die Abb. 3 gibt einen schematischen Ueberblick über den vergleichenden Aufbau von Frischhaut und Leder. Mengenmässig den Hauptanteil macht das Str. reticulare aus. Nach oben folgt das Str. papillare, das beim Leder die Narbenschicht ergibt. Diese besteht aus feinen, dichtverflochtenen Fasern, zwischen denen im histologischen Schnitt noch schattenhaft Haarbälge und Talgdrüsen zu erkennen sind (KUENTZEL, 1944). Den oberflächlichen Abschluss bildet die Narbenmembran. Sie ist eine 1 - 2 μ m dicke Schicht, die dicht mit der Narbenschicht verbunden ist. Nach KUENTZEL (1944) besteht sie aus kollagenen Fasern. Er sagt: "Die Fasern der Haut vereinigen sich unterhalb der Epidermis, um in gegenseitiger Verwachsung der Fibrillen dieses membranartige Geflecht zu bilden". Er verwirft die Hypothese von M. Kaye (zitiert nach KUENTZEL, 1944), dass die Narbenmembran aus Retikulin bestehe. STIRTZ (1965) fand mit Hilfe des Elektronenmikroskops, dass die Narbenmembran aus feinen, kaum quergestreiften Fibrillen aufgebaut ist, die etwa halb so dick sind wie die Kollagenfibrillen. Nach HEIDEMANN (1978) bleibt viel Typ III-Kollagen in der Narbenmembran. Mit Hilfe der Immunfluoreszenz fand er, dass das Typ III-Kollagen gegen die Oberfläche hin stark zunimmt.

Abb. 3: Schematischer Aufbau von Haut und Leder
Modifiziert nach Turley (in KUENTZEL, 1944).



Die Bedeutung der elastischen Fasern im Leder ist noch weitgehend ungeklärt. RODDY und O'FLAHERTY (1938) fanden keine histologisch erfassbaren Veränderungen der elastischen Fasern während des Gerbvorganges. Beim Auftrocknen des Leders zerfielen sie in kleine Bruchstücke. STIRTZ (1969) und BAYDANOFF (1976) fanden bis zum fertig bearbeiteten Leder keine histologischen Veränderungen der elastischen Fasern.

3. Ursachen für Häute- und Lederschäden

Lederschäden können grundlegend in intravitale und postmortale Schäden unterteilt werden. Als Intravitalschäden werden Läsionen am Leder bezeichnet, die bereits zu Lebzeiten des Tieres entstanden sind. Postmortale Fehler können auf Schädigung mechanischer, chemischer oder biologischer Natur während der Lagerungszeit oder während des Verarbeitungsprozesses zurückgeführt werden.

3.1 Intravital entstandene Haut- und Lederschäden

Tabelle 2 enthält Autoren, die intravital entstandene Lederschäden des Rindes mit bekannter Aetiologie beschrieben haben. Von den aufgeführten Autoren haben nur EVERETT et al. (1977 b) im Experiment Oberflächenschäden induziert, die übrigen beschreiben Spontanfälle.

Die Tabelle 3 gibt einen Ueberblick über die Polyätiologie der wichtigsten Intravitalschäden bei Rinderhäuten. Sie werden unten anhand der in Tabelle 2 und 3 zitierten Literatur eingehender beschrieben.

Tabelle 2: Zusammenstellung der Autoren, die durch biologische Faktoren bedingte Lederschäden des Rindes beschreiben.

Autor	Haarlinge	Läuse	Dasselfliegen	Sarcoptes-Räude	Demodex	Zecken	Filarien	Besnoitien	Flechten	Streptotrichose	Warzen	MD-VD/MKS, Pocken
Baker (1973)			x		x	x				x		
Baker und Oormazdi (1979)			x		x	x				x		
Benoit (1954)	x											
Bergmann et al. (1932) *	x											
Bhaskaran et al. (1968)					x							
Enigk und Stirtz (1963)								x				
Everett et al. (1977 b)		?			x	x						
Fisher (1974)					x							
Haines (1978)			x		x	x			x		x	
Hausam (1932) *	x	x			x	x						
Hausam (1944)		x	x		x	x	x		x		x	
Hausam (1946)									x			
Nandy und Venkatesan (1974)			x	x	x	x			x	x	x	x
Rahko (1972)					x							
Stather (1952)		x			x	x			x		x	
Stuart und Frey (1935 a)									x			
Stuart und Frey (1935 b)							x					

*) Diese Autoren haben nur Frischhaut untersucht, aber kein Leder. Sie schliessen anhand der vorgefundenen Häuteschäden auf die zu erwartenden Lederschäden.

Tabelle 3: Hautkrankheiten des Rindes

	Krankheit	Erreger	Lokalisation	Ernährungsweise
Parasiten	Haarlingsbefall	Bovicola	oberflächlich	schuppenfressend
	Läusebefall	Haematopinus Linognathus Solenopotes	oberflächlich	stechend, saugend
	Kriebelmücken- befall	Simulium, Odagmia Wilhelmia Boophthora	oberflächlich	stechend, saugend
	Lausfliegen- befall	Lipoptena Hippobosca	oberflächlich	stechend, saugend
	Dasselbeulen	Hypoderma	im Corium	grabend
	Räude	Chorioptes Psoroptes Sarcoptes	oberflächlich oberflächlich epidermal	schuppenfressend stechend, saugend grabend
	Demodikose	Demodex	in Haarbälgen	
	Thrombidiose	Neotrombicula	oberflächlich	stechend, saugend
	Zeckenbefall	Ixodes u.a. Gattungen Ornithodoros	oberflächlich	tief stechend, saugend
	Filariosen	Parafilaria Stephanofilaria	im Corium	
	Besnoitiose	Besnoitia	im Corium	cystenbildend
Pilze	Flechten	Trichophyton	in Haarbälgen	
Bakterien	Streptotrichose Akne Tuberculose Actinomykose Dermatitis nodosa	Dermatophilus Staphylokokken Mycobacterium Actinobacillus atypische Myco- bakterien		
Viren	Warzen Pocken Herpesmamillitis MD-VD MKS Rinderpest	Papillomavirus Poxvirus Herpesvirus Toga-Viren Picorna-Viren Paramyxoviren		

Quellen: Autoren, die in der Tabelle 2 aufgeführt sind, sowie
BEER (1974); BOCH und SUPPERER (1977); ROSENBERGER (1970)

1. Haarlingsbefall

Beim Rind tritt Bovicola bovis auf. Haarlinge fressen an der Hautoberfläche Schuppen und verursachen einen erheblichen Juckreiz.

BERGMANN et al. (1932) beschreiben in der Frischhaut Blutungen, eine starke Infiltration der Papillarschicht und Nekrosen der Epidermis. NANDY und VENKATESAN (1974) weisen auf Sekundärschäden hin, die durch Kratzen entstanden sein können. BENOIT (1954) führt unregelmässig grosse Flecken und leicht vertiefte Krater auf Kälberleder auf Haarlingsbefall zurück.

2. Läusebefall

Vertreter der Gattungen Linognathus, Haematopinus und Solenopotes befallen das Rind. Sie saugen Blut und verursachen Juckreiz.

Lederschäden bestehen nach Stather (zitiert nach NANDY und VENKATESAN, 1974) in ganz feinen Läsionen, die durch Narbenkorrektur ausgeglichen werden können. EVERETT et al. (1977 b) fanden diskrete Aufhellungen des Narbens, die sie als unspezifische Veränderungen eingestuft haben. Stärkere Läsionen können durch massives Scheuern auftreten.

3. Kriebelmückenbefall

In Europa werden ca. 250 verschiedene Kriebelmückenarten (Simuliiden) beschrieben. Sie treten vorwiegend im späten Frühjahr auf und befallen Weidetiere während des Tages in grossen Schwärmen. Bevorzugte Stichstellen sind Unterbrust, Unterbauch, Vulva, Euter und Kopf. Das Speicheltaxon bewirkt eine Erythropenie, Leukopenie und eine Lymphocytose. Bei sehr vielen Stichen kann der Tod eintreten. In der Subcutis finden sich ausgedehnte Oedeme, im Epithel kleine Nekrosen und im Corium und in der Subcutis eine starke perivaskuläre Infiltration mit vielen eosinophilen Granulozyten. Lederschäden sind bisher keine beschrieben worden.

4. Lausfliegenbefall

Gewisse Lausfliegenarten treten auch beim Rinde auf, so Hippobosca variegata, Lipoptena cervi und L. capreoli. Sie irritieren die Haut durch Juckreiz und Blutsaugen. Gelegentlich treten bakterielle Sekundärinfektionen auf. Beim Schaf sind die Schäden am Leder als "cockle" eingehend beschrieben worden (NANDY und VENKATESAN, 1974; HANNIGAN et al., 1976; HAINES, 1978). Beim Rind liegen keine Angaben über Lederschäden vor.

5. Dasselbeulen

Die Larven von Hypoderma bovis wandern von der Hautoberfläche ausgehend subkutan, dann im Bindegewebe der Nervenhiillen bis in den Rückenmarkskanal und bleiben dort während ca. 4 Monaten liegen. Später setzen sie ihre Wanderung fort bis in die Rückenhaut, wo sie die Dasselbeulen bilden, die mit einem Atemloch mit der Aussenwelt in Verbindung stehen.

Hypoderma lineatum-Larven wandern nach Penetration der Haut in die Submucosa der Oesophagus-, der Pharynx- und Maulschleimhaut ein. Dann folgt eine Migration über Diaphragma zur Unterhaut des Rückens.

Die Schäden am Leder - bis etwa 1 cm grosse, glattrandige Löcher - sind in der Literatur eingehend beschrieben worden. Durch die staatlich geregelten Bekämpfungsmassnahmen sind die Dasselbeulen heute in der Schweiz praktisch verschwunden.

6. Räude

Als Räudeerreger tritt beim Rind vor allem Sarcoptes bovis auf. Die Veränderungen beginnen am Kopf und Hals, seltener an der Schwanzwurzel, und haben eine starke Tendenz zur Generalisierung. Dabei tritt sehr starker Juckreiz auf. Bei chronischem Befall kommt es zu einer starken Borken-, Krusten- und Faltenbildung der Haut und zu bakteriellen Sekundärinfektionen.

Seltener befällt Psoroptes ovis das Rind in der Schwanzgegend oder gelegentlich am Kopf. Das klinische Bild ist ähnlich wie bei der Sarcopesräude.

Chorioptes bovis verursacht die Fuss- und Steissräude, die sich selten über weitere Körperregionen ausbreitet. Die Haut ist bedeckt von feinen Schuppen. Da ein starker Juckreiz fehlt, treten Sekundärinfektionen selten auf.

In der Literatur ist bisher die Sarcopesräude als Ursache für Oberflächenschäden bei Rinderleder beschrieben worden. Nach Green (zitiert nach NANDY und VENKATESAN, 1974) ist die Lederoberfläche rau und unansehnlich, zudem ist die Narbenmembran häufig durch Kratzspuren beeinträchtigt.

7. Demodikose

Die Demodikose, beim Rind verursacht durch Demodex bovis, tritt fast ausschliesslich als noduläre Form auf. Die Milben leben in den Haarbälgen und verursachen eine starke Dilatation derselben. Die Haut weist feine Knötchen auf, die häufig übersehen werden, da ein subklinischer Verlauf die Regel ist.

Die Läsionen sind besonders eindrücklich an der geäscherten Haut zu sehen. HAUSAM (1932) beschreibt sie als: "millimetergrosse, knotenartige, verhärtete Stellen, die sich bei Durchsicht gegen das Licht als dunkle, linsenförmige Flecken abheben". Die Lederoberfläche weist kleine Grübchen auf, die sich als 2 mm bis 1 cm grosse unter der Narbenmembran gelegene Knötchen fortsetzen. Diese enthalten blau-grüne nekrotische Massen.

8. Trombidiose

Die Ursache für diese Krankheit sind Larven von Neotrombicula autumnalis. Sie tritt im Spätsommer auf. Prädispositionsstellen sind Schwanzansatz und Schenkelinnenflächen. Durch die Stiche entstehen feine Bläschen, die später eintrocknen. Da starker

Juckreiz besteht, kommt es häufig zu Sekundärinfektionen. Lederschäden sind bisher keine beschrieben worden.

9. Zeckenbefall

In der Schweiz ist vor allem der Holzbock (Ixodes ricinus) zu finden, daneben weitere 5 - 6 Arten. Die Zecken stechen mit ihrem Hypostom tief in die Haut ein, um Blut zu saugen. An der Stichstelle entsteht nach dem Abfallen der Parasiten eine Verdickung der Haut, die mit einer starken Krustenbildung einhergeht.

Neben der Uebertragung von pathogenen Protozoen, Bakterien und Viren verursachen die Zecken auch gravierende Lederschäden. An der Oberfläche des Leders finden sich 1 - 4 mm grosse, runde, helle oder dunkle Flecken oder Grübchen; abheilende Stellen fallen durch ihr helles Ersatzgewebe auf.

10. Weitere Parasitosen

Verschiedene Vertreter der Helminthen, z.B. Stephanofilarien (DIKMANS, 1934; STUART und FREY, 1935 b) und Parafilarien werden als Verursacher von Lederschäden beim Rind beschrieben. Häufig sind dabei bakterielle Sekundärinfektionen.

Von den Protozoen sind die Besnoitien bedeutungsvoll. Die Besnoitiose, auch Hautglobidiose oder Elefantenhautkrankheit genannt, ist vorwiegend in Afrika stark verbreitet. Besnoitia besnoiti bildet im Str. papillare bis zu 0,6 mm grosse Zysten. Es treten Ekzeme, später Haarausfall und eine Faltenbildung mit Induration der Haut auf.

Die durch diesen Parasiten verursachten Lederschäden beschreiben ENIGK und STIRTZ (1963) als braune Punkte von doppeltem Durchmesser der Haarporen, die vorwiegend in den Feldern zwischen den Haarporen liegen und leicht eingesunken sind.

11. Flechten

Erreger der Rinderflechte, einer weitverbreiteten Krankheit, ist Trichophyton verrucosum (WEISS et al. 1979). Typisch sind bis handtellergrösse, runde, haarlose Stellen mit borkigen Auflagerungen. Die Herde haben Tendenz zu zentrifugaler Ausbreitung. Später setzt im Zentrum eine Abheilung ein. Juckreiz fehlt. Im histologischen Schnitt fällt eine starke zellige Infiltration im Bereich des Str. papillare auf. Die Pilzhyphen liegen vorwiegend in den Haarbälgen.

Auf der Lederoberfläche zeichnen sich runde, zum Teil landkartenähnliche Flecken mit rauher Oberfläche deutlich ab.

12. Bakterielle Hauterkrankungen

An der Streptotrichose, verursacht durch Dermatophilus congolensis, erkranken in erster Linie die Schafe, seltener die Rinder (HAINES, 1978). Die Hautveränderungen bestehen im Anfangsstadium in kleinen, umschriebenen Krusten, die eine Mischung von Epidermiszellen, Haarresten und Exsudat sind. In späteren Stadien kann es zu dicken, borkigen Auflagerungen kommen mit Nekrosen, Hyper- und Parakeratose der Epidermis. Sekundärinfektionen gehen in diesem Stadium sehr leicht an. Primär besteht kein Juckreiz. Der Narben des Leders bleibt rau und weist Einziehungen auf.

Staphylokokken, besonders St. aureus, treten vorwiegend als Sekundärerreger bei primären Hautleiden auf. Sie verursachen eine eitrig-abszedierende Dermatitis, die bis in die Subcutis reichen kann.

Die im folgenden genannten Krankheitsformen sind ausgesprochen selten und werden der Vollständigkeit halber erwähnt. Die Rindertuberkulose, verursacht durch Mycobacterium bovis, kommt sehr selten als Hautform vor. Sie ist gekennzeichnet durch erbsen- bis baumnussgrosse zentral verkäsende Knoten in der Subcutis, die selten nach aussen durchbrechen.

Atypische Mycobakterien können zum Bild der Dermatitis nodosa ("Skin lesions") führen. Entlang der Lymphbahnen treten hanfkorn- bis haselnussgrosse, nicht schmerzhaftige Knoten mit eitrigem Inhalt auf.

Der Erreger der Weichteilaktinomykose ist Actinobacillus lignieresii. Dieser Keim befällt mit Vorliebe die Zunge, Backen- und Gaumenschleimhaut, Nase und ganz selten die Haut. Es bilden sich Granulome in der Haut mit zentralgelegenen Drusen.

13. Viruserkrankungen der Haut

Ursache der Papillomatose beim Rind ist das Papillomavirus. Meistens werden Jungrinder befallen. Da vorwiegend die Bauchregion betroffen ist, liegen die gravierenden Lederschäden nicht im Kernstück. Beim Gerbprozess reissen die Warzen häufig ab. Der Narben ist an diesen Stellen aufgefranst, oder es entstehen perforierende Löcher.

Die Rinderpocken (Variolavirus) verursachen eine Vesikel-, später eine Pustelbildung der Haut. Nach Abtrocknen der Pustel bleiben Narben zurück. Die Schäden auf dem Leder beschreiben NANDY und VENKATESAN (1974) als "pock marks", ohne sie näher zu umschreiben.

ST. GEORGE et al. (1980) konnten beim Rind als Erreger von Hautveränderungen, die der Rinderflechte ähnlich waren, das Herpesmammillitis-Virus (Bovines Herpesvirus-2) nachweisen.

Auch die Rinderpest, die Mucosal disease-Virusdiarrhoe (MD-VD) und die Maul- und Klauenseuche (MKS) wirken sich nach NANDY und VENKATESAN (1974) wertmindernd auf das Leder aus.

14. Weitere Intravitalschäden

HANNIGAN et al. (1973), EVERETT et al. (1977 a) und HAINES (1978) beschreiben einen hereditären Hautdefekt, den sie "Vertikalfasern" nennen. Er kommt nur bei der Hereford-, ganz ausnahmsweise bei der Angus-Rasse vor. Die kollagenen Fasern im Str. papillare

stehen vorwiegend senkrecht zur Oberfläche und sind mangelhaft verwoben. Am lebenden Tier ist der Defekt nur mittels einer Hautbiopsie zu erkennen. Er zieht keine klinischen Störungen nach sich. Das Leder weist eine stark verminderte Reissfestigkeit auf.

Von grosser Bedeutung sind Gabelstiche und Kratzspuren, die von Stacheldrähten, rauen Pfosten und Striegeln herrühren. Als Ursache für Kratzspuren spielt der vorbestehende Juckreiz eine dominierende Rolle. BAKER und OORMAZDI (1979) fanden auf 52 % der untersuchten Rinderhäute Kratzspuren auf der Lederoberfläche.

Brandzeichen sind nach der Gerbung meist noch gut sichtbar. Sie sollten deshalb nicht auf der Kruppe, sondern an den Hinterbacken angebracht werden, da sie beim Leder in die Peripherie zu liegen kommen.

BENOIT (1954) beschreibt kreisrunde, feine Vertiefungen auf dem Narben von Kälberleder, die er mit Viehtreibern mit mindestens 6 Volt Spannung experimentell erzeugt hat.

Starke Verschmutzung der Haut und ein hochgradiger Vitamin-A-Mangel, der eine Parakeratose auslöst, ermöglichen Sekundärinfektionen und können somit ebenfalls für Lederschäden verantwortlich sein.

3.2. Postmortal entstandene Haut- und Lederschäden

Die postmortalen Schäden werden unterteilt in Schlachtschäden, Fäulnisschäden, Lagerschäden und Schäden, die während der Verarbeitung zu Leder entstehen.

Die Schlachtschäden bestehen in Schnitten, die bei unsachgemäsem Abziehen der Haut entstehen. Ein Lederschaden, dessen Ursache nicht abgeklärt ist, ist die "Adrigkeit" von Kälberleder (EVERETT et al., 1966). Als mögliche Ursachen werden ein ungenügender Ausblutungsgrad und ein unzureichender Aescher diskutiert.

Unter Fäulnis wird hier das Zusammenwirken von Autolyse und Mikroorganismen-tätigkeit nach dem Tode des Tieres verstanden. Die Fäulnis kann durch eine sachgemässe Konservierung verhindert werden. Die Oberfläche der angefaulten Häute ist schmierig und feucht, die Haare lassen sich leicht ausziehen ("Haarlässigkeit"), der Geruch wird bei fortgeschrittener Fäulnis penetrant stinkend (KUENTZEL, 1944; STATHER, 1952).

GAUGLHOFER (1977 a,b) führte Temperaturmessungen in Containern durch, die im Schlachthof mit frisch abgezogenen Häuten gefüllt wurden. Während 3 Stunden blieb die Temperatur im Zentrum bei +30° C. Bei dieser für viele Mikroorganismen günstigen Temperatur treten nach GAUGLHOFER (1977 b) nach 33 Stunden erste Narbenschäden auf, indem sich der Narben inegal anfärbt. STATHER und HERFELD (zitiert nach GAUGLHOFER, 1977 b) konnten nach 72-stündiger Lagerung ohne Konservierung lichtmikroskopisch erfassbare Narbenschäden feststellen.

Typische Fäulnisschäden sind charakterisiert durch ein Sich-abheben der Narbenmembran (KUENTZEL, 1944; STATHER, 1952 und GAUGLHOFER, 1977 b).

Eine ungenügende Konservierung der Häute kann eine fortschreitende Fäulnis nicht unterdrücken. HERFELD (1968) fordert bei einer Lakensalzung mindestens 35-40 % Salz, bezogen auf das Hautgewicht, bei einer Einwirkungszeit von 24 Stunden. KUENTZEL (1944) beschreibt rote, blaue und violette Verfärbungen der Fleischseite, die er auf farbstoffbildende Mikroorganismen zurückführt. STATHER (1952) beschreibt gelbe bis braune Flecken mit einem Durchmesser von 3-5 mm auf der Fleischseite. An diesen Stellen erscheinen die Fasern im Lichtmikroskop aufgelöst. Nach dem Gerben wird der Narben hart, rau und gefleckt und lässt sich leicht abheben.

Wieweit kollagenasebildenden Bakterien bei der Lagerung eine besondere Bedeutung zukommt, ist bisher wenig untersucht worden. PILAWSKI und GALAS (1975) fanden bei Schweineleder flächenhafte

Oberflächenschäden, die durch kollagenasebildende Clostridien verursacht wurden. WOODS et al. (1972) fanden im Experiment, dass die Lederqualität bei geringem Gehalt an kollagenasebildenden Keimen deutlich besser ausfiel.

Ein Oberflächenschaden, der durch Abscheidungen von Magnesiumammoniumphosphatkristallen (KLANFER, 1974) bedingt ist, sind die Salzstippen. Es sind kleine bis stecknadelkopfgrosse Erhebungen oder kraterförmige Vertiefungen des Narbens, die aus Abscheidungen der oben genannten Kristalle bestehen. Sie treten bei magnesiumreichem Konservierungssalz auf. TANCOUS und O'FLAHERTY (1960) empfehlen, nur magnesiumarmes Salz mit einem Höchstgehalt von 100 ppm Magnesium zu verwenden, und bei der Lagerung eine Austrocknung der Häute zu vermeiden. Beim Auftreten von Salzstippen raten sie zu einem Salzsäurepickel, da dadurch die Kristalle aufgelöst werden.

Die Oberflächenschäden am Leder, die während der Verarbeitung entstehen, sind technischer oder chemischer Natur. Sie werden deshalb hier nicht näher erörtert.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

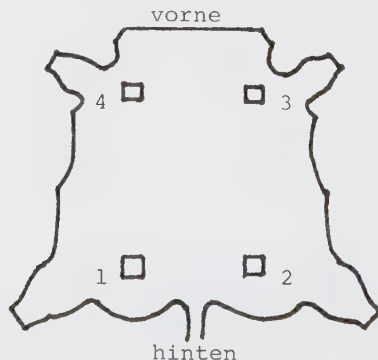
1. Material und Methodik

1.1. Erfassung intravital geschädigter Häute

Um Informationen über den Zusammenhang zwischen Läsionen an der Haut des lebenden Tieres und Oberflächenschäden auf dem Leder zu erhalten, wurden in der Haut- und Fettzentrale Zürich (HFZ) 21 Rinderhäute gesammelt. Diese fielen beim Klassieren des Rohmaterials durch Haarausfall, Schuppen-, Schorfbildung oder runde Flecken auf. Es wurden nur frische Häute solcher Tiere ausgewählt, die am gleichen oder am vorhergehenden Tag geschlachtet worden waren. Die Häute wurden im Vorversuch mit A, B, C, im Hauptversuch mit 1-7 und 9-19 gekennzeichnet.

Die Oberflächenveränderungen wurden makroskopisch beurteilt und protokolliert. Es erfolgten Probeentnahmen von 4 zuvor festgelegten Lokalisationen, unabhängig ob diese Stellen Hautveränderungen aufwiesen oder nicht. Die Proben wurden mit "Lokalisation" 1-4 bezeichnet, wie in der Abb. 4 eingezeichnet. Weitere 1-3 Hautproben (Lokalisation 5-7) wurden an den am stärksten veränderten Lokalisationen herausgeschnitten. Die Probestücke wiesen eine Grösse von etwa 5x5 cm auf.

Abb. 4: Lokalisation und Numerierung der bei intravital geschädigten Häuten entnommenen Gewebeproben.



Von einer stark veränderten Hautstelle wurde in allen Fällen ein Hautgeschabsel entnommen und durch das Institut für Parasitologie der Universität Zürich mittels der KOH-Methode auf Ektoparasiten untersucht. Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Pilzinfektion wurde eine mykologische Untersuchung durch das Institut für Veterinärhygiene veranlasst. Auf eine bakteriologische Untersuchung wurde verzichtet.

Die Fixierung der Gewebeproben für die histologische Untersuchung erfolgte in 4%-igem, gepuffertem Formaldehyd.

Die Verarbeitung der Häute zu Leder begann noch am gleichen Tag in der Versuchserberei der Eidgenössischen Materialprüfungsanstalt (EMPA) in St. Gallen gemäss Plan der Tabelle 4. Die Schlachtung lag zu diesem Zeitpunkt höchstens 24 Stunden zurück. Die Gerbung erfolgte in einem mit Intervallen langsam rotierenden Fass. Von den gleichen Lokalisationen, von denen anfangs Gewebeproben für die histologische Untersuchung entnommen worden waren, wurden nach dem Aescher, nach dem Pickel und nach der Chromgerbung weitere Proben formalinfixiert.

1.2. Experimentelle Erzeugung von Fäulnisschäden

Um Oberflächenschäden, die durch Fäulnis entstanden sind, mit intravital entstandenen Narbenschäden vergleichen zu können, wurden 6 Häute (Nummer 22-27) von Rindern, die bei der Untersuchung unmittelbar vor der Schlachtung keine Anzeichen von Ektoparasiten und von Hautveränderungen aufwiesen, am Schlachthof in St. Gallen ausgewählt. Die Häute wurden nach der Schlachtung längs halbiert. Die rechte Hälfte diente als Kontrollprobe. Nach Entnahme von Proben für die histologische und parasitologische Untersuchung wurden die Hälften in der Versuchserberei der EMPA nach Programm der Tabelle 4 zu Leder weiterverarbeitet.

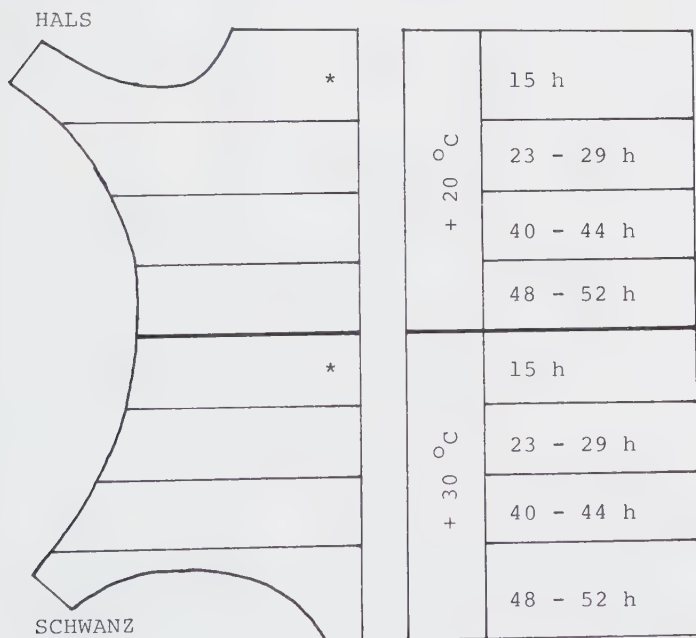
Tabelle 4: Arbeitsschritte, Rezeptur und Arbeitsvorschriften beim Schnellgerbverfahren.
Die Prozentangaben beziehen sich auf das Gewicht des Hautmaterials im Gerbfass bei den entsprechenden Arbeitsschritten.

ARBEITSSCHRITT	REZEPTUR	ARBEITSVORSCHRIFT
Waschen und Weiche	100 % Wasser	bewegen, dann ablassen
Aescher	200 % Wasser +36°C + 4 % Kalkhydrat + 2 % Schwefelnatrium 60%ig + 2 % Natriumsulfhydrat 70%ig	24 Stunden bewegen, ablassen
	200 % Wasser +36°C	15 Min. spülen, ablassen
	200 % Wasser +36°C + 2 % Kalkhydrat	15 Std. bewegen, ablassen
	200 % Wasser +36°C	15 Min. spülen, ablassen
	200 % Wasser +36°C + 2 % Ammonsulfat	30 Min. bewegen, ablassen, spalten
Entkälken und Beize	300 % Wasser +35°C + 3 % Ammonsulfat + 1,5% Oropon OR	30 Min. bewegen, nachsetzen 1 Std. bewegen, ablassen
Pickel	30 % Wasser +35°C + 2 % Ameisensäure + 3 % Kochsalz	6 Std. bewegen, dann über Nacht stehen lassen, dann ablassen
Chromgerbung	30 % Wasser +10 % Chromosal B +0,1% Reversan 83 + 2 % Irgatan AGS	nach 30 Min. 2 Std. lang bewegen, dann zusetzen von
	1 % Soda in 30% Wasser heiss gelöst	langsam während 1,5 Std. zugeben, 1 Std. walken, ablassen, abwelken
Waschen	300 % Wasser +50°C	30 Min. bewegen, ablassen
	300 % Wasser +50°C	30 Min. bewegen, ablassen
Neutralisieren	200 % Wasser +50°C +1,5% Ammoniumbikarbonat	1,5 Std. bewegen, ablassen
	300 % Wasser +50°C	30 Min. bewegen, ablassen
Färben und Fetten	300 % Wasser +0,3% Dermabraun D2GL (bzw. Derma-braun 2G 130% für 8 Häute in 30% Wasser heiss gelöst	30 Min. bewegen, dann nachsetzen
	4 % Invasol ETN in 50% Wasser	
	4 % Invasol S in 50% Wasser	1,5 Std. bewegen, dann nachsetzen
	1 % Ameisensäure 1:10 verdünnt	15 Min. bewegen, ablassen, trocknen

An der linken Hälfte wurde der Einfluss der Fäulnis auf die Lederqualität untersucht; zu diesem Zwecke wurde die Haut in Streifen geschnitten, die einzelnen Stücke wurden tätowiert und bei $+20^{\circ}\text{C}$ bzw. $+30^{\circ}\text{C}$ gelagert (vgl. Abb. 5).

Die Lagerung erfolgte in grossen, offenen Plastiksäcken, in vollklimatisierten Räumen. Zu Beginn und am Ende des Versuches wurde von jedem Streifen 1 Probe für die histologische Untersuchung entnommen und formalinfixiert. Die Hautstücke wurden auf Haarlässigkeit, Geruch und Feuchtigkeit der Fleischseite überprüft.

Abb. 5: Erzeugung von fäulnisbedingten Oberflächenschäden:
Aufteilung der Häute und Lagerungsbedingungen.



* Nur Häute 22 - 25

1.3. Lichtmikroskopische Untersuchungen

Alle formalinfixierten Gewebeproben wurden in Paraplast eingebettet. Mit dem Mikrotom wurden etwa 5 µm dicke Schnitte senkrecht zur Oberfläche hergestellt. Folgende Färbungen kamen zur Anwendung: Haematoxilin-Eosin (HE), Perjod-Acid-Schiff-Reaktion (PAS), van Gieson (VG), Elastika-Färbung nach Weigert und die Grocott-Färbung mit HE-Gegenfärbung (SCHIEFER, 1967). Die Beurteilung erfolgte im Lichtmikroskop im Trockensystem.

Bei der Beurteilung der Schnitte der unbehandelten Haut wurde der Basalmembran und der Epidermis besondere Aufmerksamkeit geschenkt. In Anlehnung an Untersuchungen über die Autolyse steril entnommener, menschlicher Haut durch BRAUN-FALCO und WINTER (1964) wurde die Fäulnis gemäss den in Tabelle 5 aufgeführten Kriterien in 5 Grade eingeteilt. Da das vorliegende Material nicht steril entnommen wurde wie bei BRAUN-FALCO und WINTER (1964), musste mit weiteren, durch bakterielle Fäulnis bedingten Schäden gerechnet werden.

1.4. Makroskopische Beurteilung des Leders

Das gegerbte, anilingefärbte Leder wurde makroskopisch und mit Hilfe einer Handlupe auf Oberflächenschäden untersucht. Die Oberflächenschäden wurden in folgende 5 Gruppen eingeteilt:

1. grosse, kreisrunde, scharfbegrenzte helle oder dunkle Flecken
2. grosse, dunkle, unregelmässig geformte und begrenzte Flecken
3. helle oder dunkle bis zu 3 mm grosse punktförmige Flecken
4. Flecken variabler Grösse mit am Rande sich aufrollender Narbenmembran
5. Uebrige Narbenschäden.

Ausgewählte veränderte Stellen wurden herausgeschnitten, mit dem Stereolupenmikroskop (Wild M 7S) untersucht und für eine eventuelle Beurteilung im Rasterelektronenmikroskop bereitgestellt.

Tabelle 5: Kriterien für die Einteilung der Häute in 5 Fäulnisgrade anhand der histologischen Untersuchung (mod. nach BRAUN-FALCO und WINTER, 1964).

Grad	Histologische Befunde
1	<u>Epidermis</u> : Stärker eosinophil angefärbtes Zytoplasma, perinukleäre Aufhellung und Kernkondensation im Stratum (Str.) Malpighi.
2	<u>Epidermis</u> : Str. spinosum mit teilweise verklumpten Kernen, teilweise Karyolyse und perinukleäre Vakuolenbildung. Keratohyalin granula im Str. granulosum verlieren ihre Struktur.
3	<u>Epidermis</u> : Perinukleäre Vakuolen auch im Str. basale. Kernstrukturen blasser angefärbt. Beginn der spaltenförmigen Trennung von Epidermis und Cutis. <u>Haarfollikel</u> : Karyolyse und Kernkondensation der äusseren Wurzelscheide. <u>Talgdrüsen</u> : Auflösung der verfetteten Talgzellen. <u>Schweissdrüsen</u> : Verklumpung der Kerne und stärker basophile Anfärbarkeit der Drüsenzellen. <u>Gefässe</u> : Ablösung der Endothelzellen.
4	<u>Epidermis</u> : Schattenepidermis, flächenhafte Trennung von Epidermis und Corium, Akantholyse. <u>Haarfollikel</u> : Kernkondensation und Karyolyse. <u>Talgdrüsen</u> : Aufgelöst. <u>Schweissdrüsen</u> : Nur noch Membrana propria erkennbar. <u>Kollagen</u> : Oedenatös. Verlust der Faserstruktur im Str. papillare. <u>Elastin</u> : o.B.
5	Völlige Auflösung aller epithelialer Strukturen.

1.5. Rasterelektronenmikroskopische (REM) Untersuchungen

Für die Beurteilung sämtlicher Proben stand ein REM (Cambridge Stereoscan) im Institut für Pflanzenbiologie der Universität Zürich zur Verfügung.

Von den Lederproben B, C, 1, 2, 3, 5 und 7 wurde mit einer Stanze mit einem Durchmesser von 13 mm ein verändertes Stück am Uebergang zum gesunden Gewebe entnommen. Es wurde mit Leitsilber auf einen Objektträger mit gleichem Durchmesser aufgeklebt, kritisch-punktgetrocknet und mit Gold besputtert. Gasige Ausdünstungen, Schrumpfung und Aufladung der Proben erschwerten die Untersuchung. Deshalb wurde eine in der Zahnmedizin verwendete Abdruckmethode mit Xantopren^R in Zusammenarbeit mit Jauch (1980) übernommen, bei der wie folgt verfahren wurde:

Die Lederoberfläche wurde mit einem schwachen Luftstrom gereinigt, das Xantopren mit dem Härter (Bayer Elastomer Activator) vermischt und mit einem Spatel sorgfältig auf die zu untersuchende Lokalisation aufgetragen. Nach der Polymerisation wurde das Xantopren unter Lupenkontrolle abgelöst, ein 13 mm grosses Stück ausgestanzt und in eine Kautschukplatte mit entsprechend grossen Löchern gelegt. Dieser Negativabdruck wurde mit Epon übergossen, für ca. 1 Stunde in ein Wasserstrahlvakuum gelegt und im Wärmeschränk bei +60° C während mindestens 72 Stunden gehärtet. Der Positivabdruck wurde anschliessend vom Xantopren gelöst, auf einen Objektträger geklebt und mit Gold bedampft. Die Genauigkeit der Abdrücke liegt im Mikrometerbereich (JAUCH, 1980). Diese Abdruckmethode kam beim Leder 2, 5, 9, 10, 12-19 und 27 zur Anwendung.

2. Ergebnisse

2.1. Die makroskopischen, parasitologischen und mykologischen Befunde der Häute

a) Intravital geschädigte Häute:

Folgende Veränderungen sind festgestellt worden:

- 10 mal streifig angeordnete, haarlose Stellen oder ein schütteres Haarkleid
- 9 mal feine Krusten, meist neben anderen Veränderungen
- 4 mal kreisrunde, borkige, haarlose Stellen
- 4 mal Hautverdickungen und eine starke Faltenbildung
- 3 mal eine starke Verschmutzung und
- 1 mal kurzgestielte Warzen.

Ein Zusammenhang zwischen Alter, Geschlecht und Rasse einerseits und einer bestimmten Art von Veränderungen andererseits konnte nicht beobachtet werden.

Die parasitologischen und mykologischen Befunde sind aus Tabelle 6 ersichtlich. Die Pilzbestandteile sind stets mikroskopisch am Nativpräparat festgestellt worden. Die Pilzkultur-Platten sind in den mikroskopisch positiven Fällen von Schimmelpilzen überwuchert worden. Dies hat eine genauere Differenzierung der Dermatophyten verunmöglicht.

b) Häute für die Erzeugung von Fäulnisschäden

Vor der Lagerung sind keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen festgestellt worden.

Im Geschabsel einer Haut sind bei der parasitologischen Untersuchung Exemplare von B. bovis gefunden worden, die übrigen Häute wiesen keine Infestation auf.

Tabelle 6: Parasitologische, mykologische und makroskopische Befunde der intravital geschädigten Häute

Erreger	Anzahl	Art der Veränderung
Sarcoptes bovis	4 *	Schütteres Haarkleid, über ausgedehnte Körperpartien feine Krusten
Bovicola bovis	2	längliche, haarlose Stellen
Haematopinus eury sternus	1	über grössere Körperpartien leichtgradig, faltig verdickte Haut
Pilzbestandteile	4	runde, haarlose Stellen mit borkigen Auflagerungen

*bei 1 Haut nur Kontamination bei Entnahme des Hautgeschabsels

Nach der Lagerung bei $+30^{\circ}$ C sind sämtliche Fäulnismerkmale - Haarlässigkeit, Geruch, Feuchtigkeit - deutlich stärker ausgeprägt als bei den bei $+20^{\circ}$ C aufbewahrten Häuten (Tab. 7). Bei $+20^{\circ}$ C Lagertemperatur tritt frühestens nach 44 Stunden eine leichtgradige Haarlässigkeit auf. Nach 40 Stunden ist ein Verwesungsgeruch wahrnehmbar. Die Fleischseite wird nach 48 Stunden Lagerzeit nass.

Bei einer Lagertemperatur von $+30^{\circ}$ C hingegen sind schon nach 29 Stunden erste Anzeichen von Haarlässigkeit zu beobachten, die sich nach 44 Stunden derart verstärkt haben, dass sich die Haare samt der schmierigen Hautoberfläche mit dem Finger wegstreichen lassen. Nach 24 Stunden ist bei allen Häuten ein sich später verstärkender Verwesungsgeruch feststellbar. Die Beschaffenheit der Fleischseite bleibt länger unverändert. Mit Ausnahme einer Haut fühlt sich die Rückseite frühestens nach 40 Stunden nass an.

Tabelle 7 : Makroskopische Befunde der für die Erzeugung von Fäulnissschäden bestimmten
Mäute nach der Lagerung

Lagerungs- zeit (Std.)	Lagerungstemperatur: 20°C						Lagerungstemperatur: 30°C						
	Anzahl	Haar- lässigkeit		Verwesungs- geruch		Feuchtig- keit	Anzahl	Haar- lässigkeit		Verwesungs- geruch		Feuchtig- keit	
		-	+	++	-			+	++	-	+		++
15	4	4			4		4		4	3	1	3	1
24 - 29	6	6				6	6	4	2		6		6
40 - 44	6	4	2		2	4	6		4	2	3	3	6
48 - 52	6		6			6	6			6		6	6

2.2. Histologische Ergebnisse

a) Histologie der gesunden Haut:

Bei der Untersuchung von makroskopisch unveränderten Hautlokalisationen fällt bei allen Schnitten eine in der Regel leichtgradige, perivaskuläre Infiltration im Str. papillare mit starker Beteiligung von eosinophilen Granulozyten auf; Neutrophile fehlen. Im Bereich der Epidermis und der Basalmembran sind keine pathologisch-anatomischen Veränderungen feststellbar.

b) Histologische Befunde der Haut während der Verarbeitung zu Leder

Um die feinstrukturellen Veränderungen der Häute während der Verarbeitung zu Leder zu erfassen und Aufschluss zu erhalten, ob Oberflächenschäden während des Verarbeitungsprozesses mittels einer histologischen Untersuchung erfasst werden könnten, sind je 94 Gewebeschnitte nach dem Aescher, nach dem Pickel und nach der Chromgerbung im Lichtmikroskop untersucht worden. Die einzelnen Stadien zeichnen sich durch die folgenden Charakteristika aus:

1. Nach dem Aescher: (Abb. 6)

Unter einer im HE-Schnitt meist bläulichen Oberfläche liegt ein locker gebautes, rosarot angefärbtes Gefüge von kollagenen Fasern. Auf der Oberfläche haften häufig intensiv blau angefärbte, amorphe Bröckchen. Die Haarbälge erscheinen erweitert. In ihren Lumina finden sich Epitheltrümmer und mit VG gelbbraun angefärbte Anteile, die als Haarreste anzusprechen sind. Talgdrüsen sind in einzelnen Präparaten schattenhaft dargestellt, Schweißdrüsen hingegen sind nicht zu erkennen. Dickwandige Gefäße zeichnen sich in ihren Umrissen deutlich ab. Im Str. papillare liegen zwischen den Faserbündeln häufig bläuliche, streifige Schleier, die pyknotische Kernreste enthalten. Diese Schleier sind besonders deutlich sichtbar in stark veränderten Lokalisa-

tionen. Mit der VG-Färbung lässt sich das feinfaserige Str. papillare vom kompakteren, grobfaserigen, intensiv rot angefärbten Str. reticulare besonders deutlich unterscheiden.

2. Nach dem Pickel: (Abb. 7)

Die Oberfläche färbt sich nicht wie beim Aescher mit HE bläulich an, sondern erscheint wie die Fasern des Corium rosa. Einzelzellstrukturen sind keine erkennbar; hingegen zeichnen sich grössere Gefässe nach wie vor gut ab. Die Talgdrüsen sind in ihren Umrissen schattenhaft zu erkennen. Reste von Haaren liegen losgelöst von ihrer Umgebung vereinzelt frei in den weiten Haarbälgen. Sämtliche epidermalen Anteile haben sich vollständig aufgelöst. Die Fasern des Str. papillare und des Str. reticulare sind so stark verquollen, dass sich die einzelnen Faserbündel nicht als solche abgrenzen lassen.

3. Nach der Chromgerbung: (Abb. 8)

Das formalinfixierte und in Paraplast eingebettete Gewebe ist nach der Chromgerbung derart verändert, dass es bei der Schnittführung im Bereich der Oberfläche häufig ausfranst. Vereinzelt sind in den Haarbälgen Reste zerfallener Haare übrig geblieben. Drüsen lassen sich nicht mehr erkennen. Im Gegensatz zur starken Verquellung nach dem Pickel sind die Fasern im Str. papillare wieder feinstrukturiert und als verflochtene Faserbündel erkennbar. Die kollagenen Fasern des Str. reticulare stellen sich als teilweise aufgefranzte Faserbündel dar. Mit der Elastin-Färbung nach Weigert durchziehen die elastischen Fasern als feines Fasergeflecht besonders dicht das Str. papillare. Sie scheinen durch den Gerbprozess nicht stark betroffen zu werden.

4. Nach dem Färben und Trocknen des Leders:

Das getrocknete Leder lässt sich mit dem Mikrotom nur noch sehr schlecht schneiden. Die Schnitte geben Aufschluss über die Beschaffenheit der kollagenen Fasern im Corium, eignen sich aber

für eine Beurteilung der Oberfläche nicht. Besonders feine Veränderungen im Bereich der Narbenmembran, die durch Oberflächenschäden bedingt sind, lassen sich nicht mit Sicherheit von Artefakten unterscheiden.

c) Histologische Befunde der intravital geschädigten Häute:

In Tabelle 8 sind die histologischen Befunde in den veränderten Lokalisationen zusammengestellt. Besondere Beachtung finden bei der Beurteilung die pathologisch-anatomischen Veränderungen der oberflächlichen Anteile: Epidermis, Basalmembran und Str. papillare, denn diese sind an der Bildung der Narbenmembran wesentlich beteiligt und spielen bei der Entstehung der Narbenschäden am Leder eine ausschlaggebende Rolle.

Die histologischen Befunde der unveränderten Lokalisationen wurden kurz auf Seite 36 erwähnt. Die Einteilung in leicht- bis hochgradige Veränderungen wird nach vergleichenden Kriterien des gesamten Materials vorgenommen. Eine leichtgradige perivaskuläre Infiltration des Str. papillare mit vorwiegend eosinophilen Granulozyten, die keine pathologisch-anatomischen Veränderungen an Epidermis und Basalmembran und keine Infiltration der Subcutis mit Entzündungszellen aufweist, wird nicht als Dermatitis eingestuft. Im folgenden Kapitel werden die Befunde an Epidermis, Haarfollikel, Corium und Subcutis der Reihe nach beschrieben.

1. Epidermis:

Als häufigste Veränderung kann bei 20 Häuten eine Akanthose unterschiedlichen Grades gefunden werden (Abb. 9). In 18 Fällen liegt eine Hyperkeratose vor, die 10 mal von einer Parakeratose begleitet wird. Eine Ulzeration der Oberfläche, teils breitflächig, teils auf kleine Abschnitte beschränkt, kommt bei 9 Tieren vor. Bei 2 Häuten liegen in der Epidermis Anschnitte verschiedener Stadien von Arthropoden (Abb. 10).

Die mit der PAS-Reaktion als durchgehender, roter, feiner Saum dargestellte Basalmembran trennt die Epidermis vom Corium. Bei

Tabelle 8: Histologische Befunde der intravital geschädigten Häute (n = 21)

Hautanteil	Art der Veränderung	Anzahl			
		Grad			ohne Grad- einteil- lung
		+	++	+++	
Epidermis	Hyperkeratose	8	9	1	
	Parakeratose	8	2		
	Akanthose	4	13	3	
	Akantholyse	11	1		
	intrazelluläres Oedem	5	1		
	interzelluläres Oedem	10	1		
	Ulcus der Oberfläche				9
	Parasitenanschnitte				2
	Mikroabszesse				4
	Zerstörung der Basalmembran				17
Haarfollikel	Atrophie		1	2	
	Hyperkeratose	6	1		
	Akanthose	11	4		
	Folliculitis	3			
	Pilzhyphen				4
Corium	perivaskuläre Infiltration	7	14		
	zusätzlich diffuse Infiltration	7	5		
	<u>davon:</u> nicht-eitrig				20
	eitrig				1
	Kollagennekrosen				4
	Infiltration im Str.reticulare	12			
Subcutis	perivaskuläre Infiltration	10	2		

 + : leichtgradig

 ++ : mittelgradig

 +++ : hochgradig

17 Häuten liegen bei den untersuchten Lokalisationen Veränderungen im Bereiche der Basalmembran vor. Bei Ulzeration und starker subepidermaler Entzündungsreaktion ist die Basalmembran stets mitbetroffen. Sie lässt sich im Bereich der Veränderungen mit der PAS-Reaktion nicht anfärben.

2. Haarfollikel:

Bei 15 Häuten setzt sich die Akanthose der Oberfläche in den Haarbälgen fort. Im übrigen treten die Veränderungen der Haarfollikel eher in den Hintergrund.

Bei 4 Häuten liegen in den Haarbälgen und im Keratin der Hautoberfläche Pilzhypen und Arthrosporen mit einem Durchmesser von 5 - 10 μ m (Abb. 11). Meistens sind diese Veränderungen breitflächig und weisen eine starke, perivaskuläre Infiltration auf. Neben diesen breitflächigen Veränderungen sind gelegentlich im gesunden Gewebe isolierte kleine Herde mit pilzhaltigen Haarfollikeln zu finden. Diese erscheinen dilatiert, weisen eine Akanthose auf und sind mit perivaskulär gelegenen Entzündungszellen umgeben.

3. Corium:

Alle Häute weisen im Str. papillare eine leicht- bis mittelgradige, durchwegs perivaskulär betonte Infiltration auf, die sich in 12 Fällen bis ins Str. reticulare erstreckt; nur bei einer Haut überwiegt eine diffuse Entzündungsreaktion des Str. papillare.

In einem Fall ist eine massive, umschriebene Fibrosierung des Corium mit einer hochgradigen Haarfollikelatrophie in der Wideristgegend zu finden. Veränderungen der Epidermis und eine Entzündung im Corium fehlen.

4. Subcutis:

Bei 12 Häuten reicht die Entzündung bis in die Subcutis. In allen diesen Fällen sind eosinophile Granulozyten stärker vertreten als Rundzellen, während neutrophile Granulozyten durchwegs fehlen.

Die Art der Dermatitis wird nach histologischen Gesichtspunkten in die in der Tabelle 9 angeführten Arten eingeteilt. Zu parasitär bedingten Dermatitisen werden nur jene Häute angeführt, bei denen im histologischen Schnitt Parasitenanschnitte gefunden worden sind. Bei weiteren 4 Häuten sind im Hautgeschabsel Parasitenexemplare gefunden worden. Zusammen mit dem histologischen Befund kann eine parasitäre Ursache auch bei diesen als gesichert betrachtet werden.

Anhand der histologischen Befunde kann bei allen Häuten eine starke Fäulnis, die zu Oberflächenschäden führen würde, ausgeschlossen werden, da lediglich 7 mal Fäulnisgrad 1 und 14 mal Grad 2 vorliegt.

Tabelle 9: Aetiologische und pathologisch-anatomische Diagnosen der intravital geschädigten Häute.

Pathologisch-anatomische Diagnose	Anzahl
Hautmykose	4
Parasitärbedingte Dermatitis	2
Oberflächliche perivaskuläre Dermatitis	
- mit Ulzeration	1
- ohne Ulzeration	5
Oberflächliche und tiefe perivaskuläre Infiltration	
- mit Ulzeration	5
- ohne Ulzeration	2
Fibrosierende Dermatitis	1
Diffuse Dermatitis	1

d) Histologische Veränderungen während der Fäulnis

Bei der histologischen Untersuchung der sofort nach der Schlachtung gewonnenen Proben fällt auf, dass alle im Str. papillare eine leichtgradige perivaskuläre Infiltration mit vorwiegender Beteiligung von eosinophilen Granulozyten aufweisen, obwohl die Häute makroskopisch keine Veränderungen gezeigt haben. In keinem Falle aber sind Hyperkeratose, Parakeratose oder Akanthose zu finden. Die Epidermis weist eine Dicke von nur wenigen Zellagen auf. In der PAS-Reaktion zeichnet sich die Basalmembran als durchgehender, schmaler, roter Saum ab.

Die Intensität der Fäulnis bei den verschiedenen Temperaturen von +20° C und +30° C bei unterschiedlich langer Lagerungszeit ist aus der Tabelle 10 ersichtlich.

Tabelle 10: Histologisch festgestellte Fäulnisgrade (0-5) der für die Erzeugung von Fäulnisschäden bestimmten Häute.

Lagerungs- zeit (Std.)	Anzahl	Lagerungstemperatur: 20°						Lagerungstemperatur: 30°				
		0	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
15	8	4						2	2			
24 - 29	12		5	1					6			
40 - 44	12			6					1	2	3	
48 - 52	12			4	2					1	2	3

Die histologischen Veränderungen lassen sich folgendermassen charakterisieren:

1. Epidermis:

Wie die Abbildungen 12 und 13 zeigen, schreitet die Fäulnis bei +20° C Lagerungstemperatur langsam voran. Nach 29 Stunden treten im Str. granulosum vereinzelt Kernverdichtungen mit perinukleärer Aufhellung auf (Abb. 12). Bei einer Lagerungszeit von 44 und 52 Stunden (Abb. 13) sind - mit leicht unterschiedlicher Intensität - in allen Schichten der Epidermis Kernkondensationen zu finden. Vereinzelt bilden sich nach 48 und 52 Stunden kleine optisch leere Räume zwischen Epidermis und Corium. Dies entspricht dem Fäulnisgrad 3. Bei den übrigen Häuten der gleichen Gruppe kann der Grad 2 festgestellt werden. In der PAS-Reaktion stellt sich die Basalmembran als schmaler, durchgehender Saum auf dem Corium dar.

Bei der Lagerungstemperatur von +30° C verläuft der Fäulnisprozess schnell, wie aus der Tabelle 10 zu entnehmen ist. Schon nach 29-stündiger Lagerung sind Kernverdichtungen in allen Schichten der Epidermis anzutreffen (Abb. 14). Mit fortschreitender Fäulnis färbt sich die Epidermis mit HE zusehends schwächer an. Nach 44-stündiger Lagerung bilden sich zwischen Epidermis und Corium grössere, optisch leere Spalten, an deren Rand häufig Bakterien zu erkennen sind. Vorerst ist die Basalmembran mit der PAS-Reaktion noch als schwach rot angefärbter, auf dem Corium aufliegender Saum zu erkennen (Abb. 15). Dieser verschwindet nach einer Lagerungszeit von 52 Stunden. In diesem Zeitpunkt liegen nur noch loses Keratin, Reste von angeschnittenen Haaren und Bakterienrasen auf der Hautoberfläche, während sich die Epidermis vollständig aufgelöst hat.

2. Haarfollikel:

Diese sind in gleichem Ausmasse von der Fäulnis betroffen wie die Hautoberfläche.

3. Corium:

Die Drüsen, die Gefässe und die perivaskulär gelegenen Zellen lassen sich bei einer Lagerungstemperatur von $+20^{\circ}\text{C}$ auch nach 52 Stunden noch gut differenzieren.

Bei $+30^{\circ}\text{C}$ sind nach 44 Stunden nur noch die Umrisse der Drüsen schattenhaft dargestellt, die freien Zellen lassen sich nicht mehr erkennen, da das Kernmaterial zerfallen ist und das Cytoplasma sich nicht mehr abgrenzen lässt. Nach 52-stündiger Lagerung sind weder Drüsen noch Kernreste angefärbt.

Die kollagenen Fasern sind nach 29-stündiger Lagerung bei $+30^{\circ}\text{C}$ im Str. papillare nicht mehr als feine Faserbündel erkennbar. Sie sind im HE-Schnitt homogen rosarot angefärbt und erscheinen stark verquollen. Bei fortgeschrittener Fäulnis färben sie sich leicht basophil an.

2.3. Die Beurteilung der Lederoberfläche

a) Die gesunde Oberfläche

Unbeschädigtes, gefärbtes und getrocknetes Vollnarbenanilinleder weist eine regelmässige Färbung und leichten Glanz der Oberfläche auf. Diese Eigenschaften variieren je nach Gerbmethode und Art des Zurichtens. Im vorliegenden Untersuchungsmaterial sind die Verarbeitungsverfahren stets gleich geblieben, so dass die Lederproben vorbehaltlos miteinander verglichen werden können.

Bei der makroskopischen Betrachtung des Narbens zeigt sich eine feinhöckerige, gleichmässig von ganz feinen Poren durchsetzte Oberfläche. Diese besondere Struktur ist geprägt durch die vielen, regelmässig angeordneten Haarporen, die sich tief in den Narben einstülpen. Sie sind in Abb. 16 bei Lupenvergrösserung deutlich zu sehen.

Mit Hilfe des REM ist es möglich, die einzelnen Haarporen und die Flächen zwischen diesen, die Leisten, in ihrer Feinstruktur

zu untersuchen. Abb. 21 zeigt einen Ausschnitt der gesunden Leroberfläche bei ca. 150-facher Vergrösserung. Die Haarporen sind von einem glatten Rand begrenzt und ziehen je nach Lokalisation in unterschiedlichem Winkel schräg in die Tiefe. Die Leisten sind feinhöckrig; Fasern sind bei der angewandten Verarbeitungstechnik auf der unbeschädigten Oberfläche nicht zu erkennen. Auch bei über 1000-facher Vergrösserung am Originalleder können auf der Oberfläche und auf der Auskleidung der Haarporen keine Faserstrukturen festgestellt werden.

b) Oberflächenschäden intravital geschädigter Häute:

Eine Zusammenstellung der aufgetretenen Schäden gibt die Tabelle 11. Die Schäden werden dabei in folgende Gruppen eingeteilt:

1. Grosse, kreisrunde Flecken:

Sie treten in 3 Fällen als dunkle Flecken und in 3 weiteren Fällen als helle Flecken auf. Bei 4 Häuten dieser Gruppe sind Pilzbestandteile nachgewiesen worden. Durch ein Ineinanderfliessen mehrerer Flecken entsteht auf der Leroberfläche ein landkartenähnliches Muster.

Abb. 17 zeigt eine Makroaufnahme. Auffallend sind die stark dilatierten Haarporen. Die Leisten, die sich sonst als breite Flächen zwischen den Haarporen erstrecken, sind wegen deren starker Dilatation schmal geworden. Sie fehlen stellenweise ganz, wenn mehrere Haarporen miteinander verschmolzen sind (Abb. 22). In keinem Falle kann beobachtet werden, dass sich die Narbenmembran am Uebergang zum gesunden Gewebe aufrollt. Ab ca. 200-facher Vergrösserung im REM sind in veränderten Bezirken feine Fasern an der Oberfläche sichtbar.

2. Grosse, unregelmässig geformte Flecken:

Solche Veränderungen treten bei 5 Ledern auf. Bei drei Häuten sind im Hautgeschabsel S. bovis nachgewiesen worden.

Tabelle 11: Einteilung der makroskopisch sichtbaren Veränderungen am Leder intravital geschädigter Häute.

Art der Veränderung		grosse kreisrunde Flecken				grosse dunkle, unregelmässig geformte Flecken	Stippen				Verschiedene Veränderungen
		hell		dunkel			hell		dunkel		
Farbe											
Lokalisation											
Aetiologische Diagnose	Anzahl	peripher		im Kernstück		peripher		im Kernstück			
Sarcoptesräude	3					peripher				1	
Haarlingsbefall	2					im Kernstück			1	2	
Läusebefall	1					peripher	1	1			
Trichophytie	4	2	2	1	2		1	1	1	1	
Warzen	1									1	
Aetiologie nicht abgeklärt	10	1	1	1	1	1	2	3	2	3	

Wie in der Abb. 18 dargestellt ist, erstrecken sich die gegenüber der gesunden Oberfläche leicht dunkler angefärbten Aufrauungen oft über grosse Gebiete und sind von vielen Falten durchzogen. Der Uebergang zum gesunden Narben verläuft im allgemeinen unregelmässig. Im REM fällt auf, dass zwischen den einzelnen Haarporen statt der breiten, glatten Leisten nur kammartig hochstehende, leicht ausgefrante Begrenzungen bestehen (Abb. 23). An der Oberfläche sind feine, zum Teil zu Bündeln vereinigte Fasern zu erkennen. Am Uebergang zum intakten Narben kann nie beobachtet werden, dass sich die Narbenmembran aufrollt.

3. Helle und dunkle Stippen:

Kleine, bis 3 mm grosse Flecken auf der Lederoberfläche werden Stippen genannt. Sie treten in 6 Fällen als helle und in 9 Fällen als dunkle Flecken auf (Abb. 19). Während bei zwei Häuten nur an den Randpartien Stippen zu finden sind, ist bei den übrigen Tieren auch das Kernstück mitbetroffen. Mit Ausnahme zweier Häute treten die Stippen in allen Fällen in umschriebenen Körperregionen stark vermehrt auf. Bei einem Leder sind die Haarporen im Bereich einer Stippe einenteils stark dilatiert (Abb. 24), andernteils sind die Veränderungen ohne Mitbeteiligung der Haarporen auf die Leisten beschränkt (Abb. 25). Die Oberfläche der Stippen setzt sich aus feinen Fasern zusammen.

Bei zwei Ledern sind die Stippen diffus zwischen den grossen, runden Flecken verteilt und erscheinen bei Lupenvergrösserung stark eingedellt. Bei der Betrachtung im REM fallen stark dilatierete Haarporen (Abb. 26) auf, auf deren Oberfläche feine Fasern liegen. Wie bei den oben beschriebenen Veränderungen rollt sich die Narbenmembran bei keinem Tier am Rande einer Stippe auf.

4. Uebrige Narbenschäden:

Die Warzen, die bei einer Haut auftraten, sind zu grossen Teilen während der Gerbung abgerissen worden. In diesen Bezirken ist

die Narbenmembran aufgelockert und stark eingedellt (Abb. 27). Teilweise bleiben Reste von Warzen zurück, die sich aus runden, senkrecht nach oben stehenden, zwiebelschalenartig geschichteten, groben Fasern zusammensetzen.

Bei zwei Ledern sind einige glatte, leicht aufgehellte, lange schmale Stellen zu finden. Bei der Lupenvergrößerung fällt auf, dass in diesen Bezirken die Haarporen fehlen und auf der glatten Oberfläche keine Fasern zu erkennen sind.

Bei einem Leder ist die Oberfläche im Rückenbereich von tiefen, breiten Furchen durchzogen, die sich gegenüber der intakten Oberfläche nur leichtgradig dunkler angefärbt haben.

Bei den meisten Häuten sind vereinzelte Kratzspuren zu finden.

c) Fäulnisbedingte Oberflächenveränderungen

Die Häute, die sofort nach der Schlachtung gegerbt worden sind, weisen am Rande vereinzelte Stippen auf. Die Haut, bei der Haarlinge im Geschabsel nachgewiesen worden sind, zeigt keine weiteren Veränderungen.

Bei der Lagerungstemperatur von $+20^{\circ}\text{C}$ weist das Leder selbst nach 52 Stunden eine intakte Narbenmembran auf. Die Oberfläche fühlt sich nach dieser Zeit etwas weicher an als bei der sofort gegerbten Haut und verliert leicht an Glanz. Mit dem Stereolupenmikroskop und mit dem REM sind keine Veränderungen der Narbenmembran nachweisbar.

Bei der Lagerung bei $+30^{\circ}\text{C}$ verliert das Leder nach 29 Stunden leicht an Oberflächenglanz. Nach 44 und 48 Stunden ist die Narbenmembran an mehreren Stellen aufgerissen (Abb. 20). Sie hebt sich am Rande der Läsionen erheblich von der Unterlage ab und rollt sich auf. Grobe Faserbündel treten an die Oberfläche. Die intakt gebliebene Oberfläche ist samtweich und ungleichmässig angefärbt. Bei Stereolupen- und REM-Vergrößerung fallen in den veränderten Lokalisationen grobe, häufig gebündelte Fasern auf.

Die sich am Rande abhebende Narbenmembran besteht an ihrer Unterseite aus gleichartigen Fasern (Abb. 28). In den makroskopisch intakten Arealen ist die Narbenmembran auch bei REM-Vergrösserung unverändert, wie in Abb. 28 im linken oberen Abschnitt sichtbar ist.

Nach 52-stündiger Fäulnis sind die Veränderungen stärker ausgeprägt. Das Leder weist, diffus verteilt, viele bis zu fünffrankenstückgrosse Löcher auf. Die Narbenmembran erscheint makroskopisch unansehnlich, gefleckt, weich und matt. Wie nach 44-stündiger Lagerungszeit hebt sich beim Leder die Narbenmembran am Rande der ausgefranst Löcher von der Unterlage ab. Bei Lupenvergrösserung sind in den veränderten Stellen grobe Fasern erkennbar. Abb. 29 zeigt einen Ausschnitt aus der makroskopisch glatten, gefleckten Oberfläche zwischen den Löchern bei einer REM-Vergrösserung am Originallleder. Abdrücke waren in diesem Stadium nicht mehr möglich, da sich die Abdruckmasse so stark zwischen die Fasern drängte, dass sie sich nicht mehr von der Oberfläche lösen liess. Diese besteht nicht mehr aus der glatten, faserlosen Membran, sondern setzt sich aus freiliegenden, häufig gebündelten Fasern zusammen.

2.4. Aufbau der Fleischseite

Im Gegensatz zur Oberfläche ist die Rückseite bei gespaltenem Leder nicht glatt, sondern setzt sich aus makroskopisch sichtbaren, kurzen Fasern zusammen, die als kurze, senkrechtstehende Zöttchen aus der Tiefe hervorragen. Bei REM-Vergrösserung zeigt sich, dass die Fasern meistens drahtseilartig zu Bündeln vereinigt sind.

Bei ungespaltenem Leder liegen auf der Fleischseite Reste von lockerem Bindegewebe der Subcutis, das sich aus Faserbündeln zusammensetzt.

IV. DISKUSSION

1. Vergleich verschiedener Untersuchungsmethoden beim Leder

In der vorliegenden Arbeit fanden zur Abklärung von Oberflächen-schäden bei Leder verschiedene Verfahren Anwendung.

1.1. Makroskopische Beurteilung

Für die Erfassung der Narbenschäden ist eine genaue makroskopische Untersuchung der Lederoberfläche unter Zuhilfenahme einer Handlupe von grundlegender Bedeutung. Sie dient als Basis für eine weitergehende, in Details gehende Untersuchung. Mikroskopisch kleine Veränderungen sind für die Praxis von zweitrangiger Bedeutung, da sie keine starke Qualitätsverminderung des Leders zur Folge haben.

Bei der makroskopischen Betrachtung verdient die Art der Verteilung der Schäden auf der Lederoberfläche grosses Interesse. Bei unseren Befunden sind intravital entstandene Narbenschäden in der Mehrzahl der Fälle herdförmig auf einzelne Körperregionen beschränkt. Im Gegensatz dazu liegt bei den durch Fäulnis erzeugten Schäden eine diffuse, von der Körperregion unabhängige Verteilung vor.

1.2. Beurteilung mit Hilfe des Stereolupenmikroskops

Zur genaueren Beobachtung eignet sich ein Stereolupenmikroskop sehr gut. Es sind eindeutige Aussagen über die Art der Veränderungen möglich. Der photographischen Reproduktion sind wegen der sehr kleinen Schärfentiefe enge Grenzen gesetzt.

1.3. Beurteilung mit Hilfe des REM

Die oben erwähnte Einschränkung besteht beim REM nicht. Es bietet zudem die Möglichkeit sehr starker Vergrösserungen und erweist sich somit als Mittel der Wahl zur Erkennung und Darstel-

lung von Oberflächenläsionen. Bei den bisherigen, uns bekannten Arbeiten ist stets das Leder selbst im REM untersucht worden. BARLOW (1975) vergleicht verschiedene Präparationsarten für die Untersuchung von Schnittflächen des Leders, DEMPSEY (1979) beschreibt demodikosebedingte Veränderungen an Rinderleder und HANNIGAN et al. (1976) untersuchen "cockle" bei Schafleder.

Nach unseren Erfahrungen bringt die direkte Betrachtung des Leders im REM grosse technische Probleme mit sich, z.B. Aufladungen, Gasbildung und Schrumpfungen. Deshalb ist eine Abdruckmethode mit Xantopren^R aus der Zahnmedizin übernommen und modifiziert worden, die unseres Wissens erstmals bei Leder Anwendung fand. Da die Genauigkeit nach JAUCH (1980) bei exaktem Arbeiten im Mikrometerbereich liegt, eignet sich diese Methode bis zu mittleren Vergrösserungen, ohne dass die Qualität der Abbildungen beeinträchtigt würde. Die direkte Untersuchung ist aber wegen der begrenzten Genauigkeit der Abdruckmethode für eine feinstrukturelle Beurteilung im Mikrometerbereich unerlässlich. Doch erfordern die vielen mechanischen und chemischen Insulte, die während der Verarbeitung auf das Leder wirken, bei sehr starken Vergrösserungen eine kritische Interpretation.

Nicht anwendbar war die Abdruckmethode hingegen bei Leder, welches durch Fäulnis stark geschädigt war. In diesem Fall konnte das Xantopren nicht mehr von der Gewebprobe abgelöst werden. Als weiterer Nachteil muss erwähnt werden, dass die Abdruckstelle auf dem Leder dunkelbraun verfärbt wird.

1.4. Beurteilung mit Hilfe histologischer Schnitte

Paraffinschnitte von Leder eignen sich für die Beurteilung der Faserstrukturen (DEMPSEY, 1968; HAINES, 1974). Für die Erfassung von Oberflächenschäden hingegen sind sie wenig brauchbar, da die Oberfläche häufig Artefakte aufweist, die kaum von Oberflächenläsionen zu unterscheiden sind.

2. Histologie während der Verarbeitung zu Leder

Paraffinschnitte nach dem Aescher, nach dem Pickel und nach der Chromgerbung eignen sich zum Studium der Veränderungen der Fasern. Das Fasergefüge der Haut bleibt bei der Verarbeitung erhalten. Die nach dem Pickel zu beobachtende starke Verquellung der kollagenen Fasern ist reversibel. Die elastischen Fasern bleiben als feines Netz im Str. papillare darstellbar, wie schon RODDY und O'FLAHERTY (1938) festgestellt haben. Im Gegensatz zu den Fasern werden die Zellen der Haut schon während des Aeschers weitgehend zerstört, so dass aus diesen Schnitten keine Information über die Intensität und die Art einer allfälligen Entzündung erhalten werden kann. Ihr Beitrag zur Erfassung von intravital entstandenen Oberflächenläsionen ist deshalb klein.

3. Aufbau der Narbenmembran

Wie im Kapitel: "Histologischer Aufbau von Haut und Leder" bereits dargelegt wird, ist die Narbenmembran nach neueren Erkenntnissen nicht aus Kollagen vom Typ I aufgebaut. YAOITA et al. (1978) und FLEISCHMAJER et al. (1980) haben mit immunhistochemischen Untersuchungen bei menschlicher Haut am Uebergang von der Epidermis zum Corium in der Lamina basalis der Basalmembran einen Saum von Kollagen Typ IV nachgewiesen. Daraus kann geschlossen werden, dass Kollagen vom Typ IV wesentlich am Aufbau der Narbenmembran beteiligt ist. Narbenschäden sind stets die Folge einer Zerstörung der Basalmembran.

Die Oberflächenschäden haben sich in der Mehrzahl der Fälle dunkler angefärbt, als die unbeschädigte Narbenmembran. Beim Farbstoff Dermabraun 2G 130% hingegen werden in der Regel die Flecken hell. Dies zeigt, dass die Wahl des Farbstoffes einen entscheidenden Einfluss auf die Darstellung der Oberflächenschäden auszuüben scheint. Die unterschiedliche Anfärbbarkeit

von gesundem und geschädigtem Gewebe ist bedingt durch eine variierende Affinität zu den Farbstoffen und deutet auf einen unterschiedlichen Aufbau dieser Gewebe hin.

4. Intravitalschäden

Nach SUMPELA (zitiert nach HEIDEMANN, 1967) sind in der CSSR 67% der Lederschäden intra vitam entstanden. Auch in unserem Material weisen alle Häute, die im Rohzustand geschädigt gewesen sind, nach der Gerbung Oberflächenschäden auf. Die Ätiologie dieser Schäden konnte teilweise aufgeklärt werden.

4.1. Ätiologisch abgeklärte Schäden

a) Flechten:

Beim Rind kommt nach WEISS et al. (1979) in 97,2 % der Fälle Tr. verrucosum als Erreger vor. STUART und FREY (1935 a), KUENTZEL (1944), BERGMANN et al. (zitiert nach STATHER, 1952) und HAINES (1978) beschreiben die durch Flechten verursachten Veränderungen als grosse, runde, raue Flecken, wie sie im vorliegenden Material bei 6 Tieren auftraten. Bei 4 Häuten konnte der Verdacht auf Trichophytie durch den Nachweis von Pilzhypen bestätigt werden. In 2 weiteren Fällen traten auf dem Leder gleichartige Flecken auf, obwohl makroskopisch und histologisch keine Trichophytie diagnostiziert worden ist. Diese Schäden werden als abheilende Trichophytie angesehen.

Auffallend ist, dass oft neben den grossen Flecken massenhaft Stippen auftreten, die diffus zwischen den grossen Flecken verteilt und stark eingedellt sind. Da histologisch kleine, umschriebene Entzündungsherde mit Pilzhypen in den Haarbälgen festgestellt worden sind, werden diese Stippen als Folge von Neuinfektionen interpretiert, die sich auf einzelne Haarbälge beschränken.

b) Räude:

Grosse, dunkle, unregelmässig geformte Flecken, zum Teil begleitet von einer starken Faltenbildung, treten auf dem Leder von 5 Tieren auf. Bei 3 Tieren sind S. bovis nachgewiesen worden. In Uebereinstimmung mit der Literatur sind diese Veränderungen typisch für Räude. Eine starke Faltenbildung im Bereich der Veränderungen muss von den Mastfalten, die gelegentlich bei Mastrindern am Halse auftreten, unterschieden werden (BAKER, 1973). Ähnliche Veränderungen kann auch eine starke Verschmutzung verursachen.

4.2. Aetiologisch nicht sicher abgeklärte Schäden

a) Läuse:

Bei einer Haut ist H. eurysternus nachgewiesen worden. Auf deren Leder treten herdförmig, feine, leicht eingedellte, helle Stippen auf, die als Reaktionen auf Einstiche angesehen werden können. EVERETT et al. (1977 b) haben aber nach experimenteller Infestation von 2 Rindern mit H. eurysternus keine gesicherten Oberflächenschäden am Leder gefunden.

b) Haarlinge:

Widersprüchliche Befunde liegen auch bei den Haarlingen vor. BAKER und OORMAZDI (1979) erwähnen im Gegensatz zu BERGMANN et al. (1932) nach experimenteller Infestation von Rindern mit B. bovis ausser dem Auftreten von Kratzspuren keine Oberflächenschäden. Im eigenen Untersuchungsgut sind B. bovis 3 mal nachgewiesen worden. In 2 Fällen treten vermehrt Stippen auf. Diese Häute zeigen bei der histologischen Untersuchung herdförmige Nekrosen der Oberfläche, die als juckreizbedingte Sekundärschäden anzusehen sind. Bei der dritten Haut, die im histologischen Schnitt keine Dermatitis aufweist, sind nur einzelne Stippen am Rande zu sehen. In gleichem Ausmasse sind Stippen auch bei 2 gesunden Häuten aufgetreten.

4.3. Aetiologisch nicht abgeklärte Fälle

a) unspezifische histologische Veränderungen

Bei den übrigen intravital geschädigten Häuten ergeben sich keine Anhaltspunkte für eine parasitäre Infestation. In den meisten Fällen liegt bei diesen Tieren an den veränderten Lokalisationen eine mittelgradige Dermatitis mit starker Beteiligung von eosinophilen Granulozyten vor. Neutrophile sind nur im Bereich von Oberflächenulzerationen zu finden.

Eosinophile Granulozyten wandern auf chemotaktische Stimuli hin aus dem Blutgefäßsystem in das Gewebe ein. Sie sind zur Phagozytose von Bakterien, Pilzen, Mykoplasmen, Immunkomplexen und Mastzellgranula befähigt.

Nach ACKERMAN (1978) verursacht eine Infestation der Haut mit Arthropoden beim Menschen eine Infiltration mit Eosinophilen, die um die Gefässe und zwischen den Kollagenbündeln angeordnet sind.

Neben Parasiten kommen verschiedene andere Noxen als Ursache für eine eosinophile Infiltration der Haut in Frage. Da die Haut als äusseres Integument stets verschiedenartigen Noxen ausgesetzt ist, wird verständlich, wieso auch in unveränderten Lokalisationen und in gesunden Rinderhäuten stets eine leichte Infiltration mit eosinophilen Granulozyten vorliegt.

b) Stippen:

Auffallend ist das häufige Vorkommen von Stippen. In Begleitung von grossen Flechtenflecken ist ihre Ursache als gesichert anzusehen. Ob Haarlinge und Läuse Stippen verursachen, kann anhand der widersprüchlichen Angaben und der eigenen Untersuchungen nicht entschieden werden.

Ein Auftreten punktförmiger Schäden auf dem Leder ist als Folge aller Noxen möglich, die mit einer umschriebenen Zerstörung der Basalmembran einhergehen, z.B. stechende und saugende Insekten,

Viehtreiber (BENOIT, 1954). Die Bedeutung der Fliegen, Bremsen, Kriebel- und Stechmücken als Ursache für Lederschäden ist weitgehend unbekannt. Hier sind weitere experimentelle Untersuchungen nötig.

Im weiteren muss in Betracht gezogen werden, dass Stippen möglicherweise auch auf Lagerungs- und Verarbeitungsschäden zurückzuführen sind.

5. Fäulnisschäden

KUENTZEL (1944) hebt bei seiner Beschreibung von Fäulnisschäden bei Rinderleder das Bild des "geplatzten Narbens" hervor, wie es bei unseren Untersuchungen bei einer Lagerung bei $+30^{\circ}\text{C}$ ab 44 Stunden aufgetreten ist. Als Ursache führt er eine durch gasbildende Bakterien bedingte subepidermale Bläschenbildung an, die zum Platzen des Narbens führt. Im Gegensatz zu KUENTZEL (1944) sind in unserem Untersuchungsgut aber keine Faulstippen reproduzierbar gewesen, wie schon GAUGLHOFER (1977 b) bei Fäulnisversuchen festgestellt hat.

Histologisch sind an der unbehandelten Haut fäulnisbedingte von intravital entstandenen Schäden abgrenzbar. Fäulnis manifestiert sich zuerst als perinukleäre Aufhellung im Str. Malpighi. Diese lässt sich durch die Kernkondensation von einem intravital entstandenen perinukleären Oedem unterscheiden. In den fäulnisbedingten Spalten zwischen Epidermis und Corium lassen sich im Gegensatz zu gleichen intra vitam entstandenen Veränderungen niemals Erythrozyten und Oedemflüssigkeit nachweisen (ACKERMAN, 1978).

Bei einer Lagerungstemperatur von $+30^{\circ}\text{C}$, die den Praxisverhältnissen gut entspricht (GAUGLHOFER, 1977 b), treten nach 44-stündiger Lagerungszeit erstmals Oberflächenschäden auf. Die Fäulnis schreitet bei einer Temperatur von $+30^{\circ}\text{C}$ viel schneller voran als bei $+20^{\circ}\text{C}$; es bestehen aber innerhalb der gleichen

Gruppen erhebliche Unterschiede der Fäulnisgrade. Deshalb ist bei der heute üblichen Containerlagerung nach der Schlachtung eine möglichst rasche Konservierung zu fordern, oder es müsste eine Alternative gesucht werden, die eine schnelle Senkung von der Körpertemperatur auf ca. $+20^{\circ}\text{C}$ gewährleisten würde.

6. Schlussfolgerungen

Die am Anfang gestellten Fragen können folgendermassen beantwortet werden:

- Für die Praxis genügt zur Charakterisierung von Oberflächenschäden in den meisten Fällen ein gutes Stereolupenmikroskop. Für eine feinstrukturelle Beschreibung der Oberfläche ist die Abdruckmethode mit Xantopren^R empfehlenswert.
- Typische, leicht erkennbare Schäden werden verursacht durch Trichophytie, Demodikose, Zecken, Dasselbeulen, Besnoitiose und Warzen.
- Stippe ist ein rein morphologischer Begriff mit Polyätiologie. Stippen sind mindestens teilweise intra vitam entstanden. Durch Fäulnis sind keine Stippen zu erzeugen.
- Bei Fäulnisschäden hebt sich im Gegensatz zu intravital entstandenen Schäden die Narbenmembran am Rande von der Unterlage ab und rollt sich auf. Fäulnisschäden sind diffus über die Oberfläche verteilt, intravitale hingegen meist herdförmig auf bestimmte Körperregionen beschränkt.

V. ZUSAMMENFASSUNG

21 makroskopisch veränderte und 6 gesunde, unterschiedlich lange ohne Konservierung gelassene Kinderhäute wurden beigeibt. Die intra vitam entstandenen und die fäulnisbedingten Schäden an der Haut und auf dem Leder wurden miteinander verglichen.

Intravitalschäden waren auf eine Dermatitis zurückzuführen, bei der die Basalmembran durch die Entzündung geschädigt war. Gut erkennbare Schäden wurden verursacht durch Trichophytie, Sarcopetesräude und Warzen. Bei der Trichophytie traten neben den typischen, grossen, runden Flecken gehäuft auch Stippen auf.

Bei den Fäulnisschäden hob sich im Gegensatz zu den intravital entstandenen Schäden die Narbenmembran am Rande der Veränderungen von der Unterlage ab. Die Fäulnis hatte keinen Einfluss auf das Auftreten der Stippen.

Auf die grosse Aussagekraft einer Untersuchung der Lederoberfläche mit dem Stereolupenmikroskop wurde hingewiesen. Die Vorteile einer erstmals am Leder angewandten Abdruckmethode mit Xantopren[®] für rasterelektronenmikroskopische (REM) Untersuchungen wurden diskutiert.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. ACKERMAN, A.B. (1978): Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. Lea and Febiger, Philadelphia.
2. BAKER, K.P. (1973): Some defects of hides. Irish vet. J. 26, 177 - 181.
3. BAKER, K.P. and OORMAZDI, H. (1979): Die wahrscheinliche Ursache ausgedehnter linearer Narbenschäden an Rinderhäuten (Irland). Vet. med. Nachr. (1), 83 - 87.
4. BARLOW, J.R. (1975): Scanning electron microscopy of hides, skins and leather. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 70, 114 - 128.
5. BAYDANOFF, St. (1976): The organization and effects of processing of elastic fibers of lambskins and calfskins. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 71, 503 - 512.
6. BEER, J. (1974): Infektionskrankheiten der Haustiere. 1. Aufl. VEB Gustav Fischer Verlag Jena.
7. BENOIT, R. (1954): Lésions constatées sur des cuirs de veaux. Schweiz. Arch. Tierheilk. 96, 232 - 244.
8. BERGMANN, M., HAUSAM, W. und LIEBSCHER, E. (1932): Ueber die Beschädigungen von Rohhäuten durch Haarlinge (Trichodectes-Arten). Ledertechnische Rundschau 24, 37 - 40.
9. BHASKARAN, R., DIVAKARAN, S. and BARAT, S.K. (1968): Demodicosis in goats, cattle and sheep and its influence on leather. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 63, 512 - 521.
10. BOCH, J. und SUPPERER, R. (1977): Parasitosen der Wiederkäuer in: Veterinärmedizinische Parasitologie. 2. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
11. BRAUN-FALCO, O. und WINTER, W. (1964): Untersuchungen über die Autolyse der Haut. I. Mitteilung: Morphologische Veränderungen. Arch. klin. exp. Derm. 220, 344 - 361.

12. DEMPSEY, M. (1968): Leather and light microscopy. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 63, 666 - 692.
13. DEMPSEY, M. (1979): Scanning electron microscope studies of some normal and diseased conditions of mammalian skin as revealed in leather manufacture. J. Path. 128, 151 - 157.
14. DIKMANS, G. (1935): Nematodes as the cause of a recently discovered skin disease of cattle in the United States. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 30, 541 - 543.
15. DORSTEWITZ, R. und HEIDEMANN, E. (1976): Bedeutung der Trennung von Schwöde und Aescher für eine wirtschaftliche Wasserwerkstatt-Technologie. Gerbereiwiss. und Praxis 28, 342.
16. ENIGK, K. und STIRTZ, T. (1963): Ein durch die Rinderkrankheit "Besnoitiosis" verursachter Lederfehler. Das Leder 14, 124 - 126.
17. EVERETT, A.L. and HANNIGAN, M.V. (1978): Influence of animal factors and processing treatments on grain layer and total thickness of cattlehides. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 73, 207 - 221.
18. EVERETT, A.L., HANNIGAN, M.V. and BAILEY, D.G. (1977 a): New genetic information on the vertical fiber defect and the role of the defect in causing puller damage to cattlehides. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 72, 195 - 196.
19. EVERETT, A.L., MILLER, R.W., GLADNEY, W.J. and HANNIGAN, M.V. (1977 b): Effects of some important ectoparasites on the grain quality of cattlehide leather. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 72, 6 - 24.
20. EVERETT, A.L., WILLARD, H.J. and NAGHSKI, J. (1966): Microscopic study of leather defects. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 61, 112 - 127.

21. FISHER, W.F. (1974): Incidence of demodicosis in commercially pickled steerhides. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 69, 5 - 10.
22. FLEISCHMAJER, R., DESSAU, W., TIMPL, R., KRIEG, T., LUDERSCHMIDT, C. and WIESTNER, M. (1980): Immunofluorescence analysis of collagen, fibronectin and basement membrane protein in scleroderma skin. J. inv. Derm. 75, 270 - 274.
23. GAUGLHOFER, J. (1977 a): Untersuchungen über mögliche Ursachen von Stippen. Bericht 306 - 2, EMPA St. Gallen.
24. GAUGLHOFER, J. (1977 b): Untersuchung über den Einfluss der Rohhäute vor der Salz-Konservierung auf die Qualität des Leders. Bericht 306 - 1, EMPA St. Gallen.
25. HAINES, B.M. (1974): Fiber structure and the physical properties of leather. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 69, 96 - 111.
26. HAINES, B.M. (1978): Leather defects originating at the farm and at the abattoir. J. Soc. Leath. Techn. and Chem. 62, 25 - 47.
27. HANNIGAN, M.V., EVERETT, A.L. and NAGHSKI, J. (1973): The vertical fiber hide defect: Biopsy study of twin cattle furnishes further proof of genetic origin, disproof of feeding influence. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 68, 270 - 282.
28. HANNIGAN, M.V., EVERETT, A.L., ROBERTS, I.H. and NAGHSKI, J. (1976): Microscopic study of leather defects. IV. Histological and other physical changes in sheepskins due to ked-induced cockle. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 71, 411 - 424.
29. HAUSAM, W. (1932): Ueber verschiedene Hautschäden im mikroskopischen Bild. Collegium Heft XI, 809 - 814.

30. HAUSAM, W. (1944): Bakteriologie und Mykologie der Haut und des Leders. In: Handbuch der Gerbereichemie und Lederfabrikation. Hrsg. Grassmann, W. Springer Verlag, Wien.
31. HAUSAM, W. (1946): Die Bakteriologie in der Lederindustrie. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft m.b.H. Stuttgart.
32. HEIDEMANN, E. (1967): Internationale Konferenz über Rohhäute, 19. - 22. September 1967 in Gottwaldow CSSR. Tagungsbericht. Das Leder 18, 277 - 284; 304 - 308.
33. HEIDEMANN, E. (1978): Welche Fragen des Lederchemikers kann und sollte die Kollagenforschung beantworten? Das Leder 29, 33 - 41.
34. HEIDEMANN, E. und FUEHREN, P. (1962): Ueber die Verwendung von synthetischen Polypeptiden als Modellsubstanzen bei der Untersuchung der Chrombindung an Kollagen. Das Leder 13, 108 - 116.
35. HEIDEMANN, E. und OGAWA, K. (1973): Wo werden Gerbstoffe und Hilfsmittel im Hautfasergeflecht fixiert? Das Leder, 24, 186 - 194.
36. HERFELD, H. (1968): Gedanken zur Aufbereitung der Rindhaut. Gerbereiwiss. und Praxis. 20, 669 - 679; 734 - 740.
37. HERFELD, H. (1975): Ueber die technologischen Voraussetzungen für eine zentrale Rohhautentfleischung und Lakenkonservierung in Europa. Gerbereiwiss. und Praxis 27, 428 - 444; 597 - 602.
38. HERFELD, H. und SCHUBERT, B. (1963): Ueber die Zusammenhänge zwischen Gewicht, Dicke und Prallheit tierischer Haut bei Einwirkung von Schwefelnatrium mit Zusätzen verschiedener Alkalien. Das Leder 14, 77 - 78; 117 - 123.

39. HOERMANN, H. und SCHUBERT, B. (1958): Chemische Veränderungen von Hautsubstanz unter den Bedingungen von Aescher und Beize. Das Leder 9, 265 - 274.
40. JAUCH, U. (1980): Persönliche Mitteilung.
41. KAEHNE, F. (1958): Pickel-Variationen. Das Leder 9, 135 - 137.
42. KLANFER, K. (1974): Beitrag zur Identifizierung von Salzstippen. Das Leder 25, 223 - 225.
43. KNAFLIC, D.I. (1978): Erste Erfahrungen mit sulfid- und kalkfreien Aescherverfahren. Das Leder 29, 193 - 198.
44. KUEHN, K. (1979): Arbeiten über Typ-III Kollagen 1975 - 1979. Referat anlässlich der Sitzung des Deutschen Lederforschungsrates am 18.10.1979 in Reutlingen.
45. KUENTZEL, A. (1944): Histologie der tierischen Haut in: Handbuch der Gerbereichemie und Lederfabrikation. Hrsg. Grassmann, W., Springer Verlag, Wien.
46. KUENTZEL, A. (1963): Bemerkungen zur Theorie der Chromgerbung. Das Leder 14, 209 - 217.
47. NANDY, S.C. and VENKATESAN, R.A. (1974): Defects in hides, skins and leather due to animal diseases. Leather science 21, 219 - 230.
48. PEREZ-TAMAYO, R. (1978): Pathology of collagen degradation. A review. Am. J. Path. 92, 508 - 566.
49. PILAWSKY, S. und GALAS, E. (1975): Enzymatische Kollagenschädigung von Schweinhäuten während des Lagerns und der Wasserwerkstattarbeiten. Das Leder 26, 106 - 112.
50. RAHKO, T. (1972): Bovine demodiosis. A significant cause of lesions in hides and leather in Finnland. Acta Vet. Scand. 13, 435 - 437.

51. RODDY, W.T. and O'FLAHERTY, F. (1938): Some notes on the elastic tissue of calf skin during the manufacture of chrome leather. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 33, 512 - 525.
52. ROMER, A.S. (1966): Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Uebersetzt und bearbeitet von H. Frick. 2. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
53. ROSENBERGER, G. (1970): Ausgewählte Kapitel aus: Krankheiten des Rindes. 1. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
54. SCHIEFER, B. (1967): Pathomorphologie der Systemmykosen des Tieres, Gustav Fischer Verlag, Jena.
55. ST. GEORGE, T.D., UREN, M.F. and MELVILLE, L.F. (1980): A generalised infection of cattle with bovine herpes-virus 2. Aust. vet. J. 56, 47 - 48.
56. STATHER, F. (1952): Haut- und Lederfehler. 2. Aufl. Springer Verlag, Wien.
57. STATHER, F. (1967): Gerbereichemie und -technologie. Akademie Verlag, Berlin.
58. STIRTZ, T. (1965): Die Feinstruktur der Narbenmembran. Das Leder 16, 177 - 192.
59. STIRTZ, T. (1969): Licht- und elektronenmikroskopischer Nachweis der elastischen Fasern in Haut im Verlaufe der Lederherstellung. Das Leder 20, 50 - 62.
60. STUART, L.S. and FREY, R.W. (1935 a): Ringworm damage to hides and leather. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 30, 63 - 69.
61. STUART, L.S. and FREY, R.W. (1935 b): Nematode damage to hides and leather. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 30, 162 - 165.

62. TancoUs, J.J. und O'FLAHERTY, F. (1960): Der Mechanismus der Salzstippenbildung und ein Vorschlag sie zu kontrollieren. Das Leder 11, 129 - 135.
63. TIMPL, R., WICK, G. and GAY, St. (1977): Antibodies to distinct types of collagens and procollagens and their application in immunhistology. J. Immun. Meth. 18, 165 - 182.
64. VERBAND SCHWEIZ. GERBEREIEIEN (-): Echtes Leder, eine feine Sache. Eine Dokumentation in Text, Bildern und Mustern des Verbandes Schweiz. Gerbereien, Zürich.
65. WEISS, R., BOEHM, K.H., MUMME, J. und NICKLAS, W. (1979): 13 Jahre veterinärmedizinische mykologische Routine-diagnostik. Dermatophytennachweise in den Jahren 1965 bis 1977, Sabouraudia 17, 345- 353.
66. WOODS, D.R., WELTON, R.L., THOMSON, J.A. and COOPER, D.R. (1972): The microbiology of curing and tanning processes. Part VI.: Collagenolytic activity of bacteria from raw and cured hides. J. Amer. Leath. Chem. Ass. 67, 217 - 225.
67. YAOITA, H., FOIDART, J. and KATZ, St.I. (1978): Localization of the collagenous component in skin basement membrane. J. invest. Derm. 70, 191 - 193.

VII. ANHANG

Begriffe und Definitionen aus der Gerberfachsprache

Aescher: Arbeitsschritt der Wasserwerkstattarbeiten. Mittels stark alkalischer Lösungen, die eine Hydrolyse von Protoplasmaproteinen und eine Spaltung von Disulfidbindungen bewirken, werden die Haare und die Epidermis entfernt.

Anilinleder: Mit Anilinfarbstoffen gefärbtes Leder. Diese Farbstoffe liegen als wässrige Lösungen vor, in die das gegerbte Leder getaucht wird. Die natürliche Oberflächenstruktur bleibt dabei sehr gut sichtbar.

Blösse: Haut nach dem Entfernen der Epidermis und der Haare.

Entfleischen: Entfernen des auf der subkutanen Seite der Haut anhaftenden Muskel- und Fettgewebes.

Enthaaren: Chemische oder mechanische Entfernung der Haare.

Entmisten: Entfernung des Schmutzes.

Falzen: Das unregelmässig dicke Leder wird durch Abhobeln der Fleischseite auf eine gleichmässige Dicke gebracht.

Fell: Als Fell wird das äussere Integument von Kleinvieh (z.B. Kalb, Schaf, Ziege) und von Wildtieren (z.B. Reh, Gemse, Hirsch, Antilope, etc.) bezeichnet. (Verband Schweiz. Gerbereien, -).

Fleischseite: Die subkutane Seite der Haut.

Gerbung: Eine spezielle Art von Konservierung durch feste Einlagerung bestimmter Stoffe in ein dichtes Fasergefüge von kollagenem Gewebe, das dadurch gegen biologische, physikalische und chemische Noxen weitgehend inert wird, gleichzeitig eine hohe Reissfestigkeit behält und in unterschiedlichem Ausmasse porös oder wasserdicht, weich und biegsam bleibt.

Glanzstossen: Durch maschinelles Walzen des Leders wird die Oberfläche glatt und glänzend.

Haarlässigkeit: Fäulnisbedingter Haarausfall der Häute.

Haut: Als Haut wird das äussere Integument der Grosstiere und sämtlicher Reptilien bezeichnet. (Verband Schweiz. Gerbereien, -).

Kernstück: Wertvollstes Lederstück aus der Rücken- und Kruppen-
gend.

Narben (der): Natürliche Lederoberfläche, bestehend aus der 1 - 2 μ m dicken, aus feinen, kaum quergestreiften Fibrillen zusammengesetzten

Narbenmembran und der aus dünnen dichtverwobenen Fasern bestehenden

Narbenschicht, die dem Stratum papillare der Haut entspricht.

Pickel: Arbeitsschritt, der dem Aescher folgt und vom alkalischen zum sauren pH-Wert führt, der für die Gerbung notwendig ist.

Spalten: Die Blösse wird in ihrer Dicke in zwei Hälften geschnitten. Es werden dadurch 2 Lederarten erhalten. Die obere Schicht mit der Narbenschicht ergibt das Vollnarbenleder, die untere das Spaltleder.

Stippen: Kleine, bis zu 3 mm grosse helle oder dunkle Flecken auf der Lederoberfläche. Ein rein morphologischer Begriff.

Stollen: Durch Biegen und Kneten wird das starre, leicht angefeuchtete Leder weich.

Wasserwerkstattarbeiten: Darunter werden die Vorbereitungsarbeiten für das Gerben verstanden.

Weiche: Die konservierten, trockenen, starren Häute werden in Wasser gelegt, dadurch wird das Salz herausgelöst, und die Häute werden wieder weich.

Zurichten: Alle Arbeiten, die nach der Gerbung folgen und die die Lederqualität beeinflussen: Stollen, Glanzstossen, Veredelung des Narbenbildes, und andere.

Abbildungen

Abb. 6 - 15 : Histologische Aufnahmen

- Abb. 6: Querschnitt durch das Stratum (Str.) papillare und den oberen Teil des Str. reticulare im Aescherstadium. Auf der Oberfläche liegt ein feiner, intensiv angefärbter Saum. Haarbälge mit Haarresten und Talgdrüsen sind erkennbar. (HE, kleine Vergr.)
- Abb. 7: Querschnitt durch das Str. papillare im Pickelstadium. Kollagene Fasern (rot angefärbt) stark verquollen. Dazwischen (braungelb) Zelldetritusmassen. Haarbälge als optisch leere Räume sichtbar, teilweise Haarreste enthaltend. (VG, kleine Vergr.)
- Abb. 8: Querschnitt durch das Chromleder. Oberfläche ausgefranst (Artefakt). Einzelfasern gut abgrenzbar, Haarbälge (rechts im Bild) als optisch leere Räume. (HE, kleine Vergr.)
- Abb. 9: Hochgradige Akanthose: Basalmembran als schmaler, rötlicher Saum sichtbar, leichtgradige perivaskuläre Infiltration im Str. papillare. (PAS, mittlere Vergr.)
- Abb. 10: Sarcopitesräude: Intraepidermaler Parasitenanschnitt, Hyperkeratose, Akanthose und mittelgradige Infiltration im Str. papillare (HE, kleine Vergr.)
- Abb. 11: Trichophytie: Querschnitt durch einen Haarbalg mit Pilzhypen. (Grocott-HE, Oelimmersion)
- Abb. 12: Fäulnis: Epidermis mit einzelnen Kernkondensationen, Basalmembran zeichnet sich deutlich ab, Fäulnis-Grad 1, Lagerungszeit 29 Std. bei +20° C. (PAS, starke Vergr.)

Abb. 13: Fäulnis: Epidermis mit vielen kondensierten Kernen, Fäulnis-Grad 2, Lagerungszeit 52 Std. bei $+20^{\circ}$ C, Melanin als feine, braune Granula im Cytoplasma der Epidermiszellen sichtbar. (HE, starke Vergr.)

Abb. 14: Fäulnis: Epidermis mit vielen kondensierten Kernen, kollagene Fasern unter der Epidermis undeutlich abgrenzbar, Fäulnis-Grad 2, Lagerungszeit 29 Std. bei $+30^{\circ}$ C. (HE, starke Vergr.)

Abb. 15: Fäulnis: Chromatin der Kerne der Epidermis und des Corium nur noch schwach angefärbt, Basalmembran deutlich sichtbar, im Bildausschnitt liegt die Epidermis dem Corium fest an, Fäulnis-Grad 4, Lagerungszeit 44 Std. bei $+30^{\circ}$ C. (PAS, starke Vergr.)

Abb. 16 - 20 : Makro- und Lupenaufnahmen von Leder

Abb. 16: Unbeschädigte Lederoberfläche: deutlich sichtbar sind die einzelnen Haarporen und die Leisten. (mittlere Stereolupenvergr.)

Abb. 17: Trichophytie: neben den grossen, hellen Flecken sind einzelne helle Stippen zu erkennen, Haarporen in den grossen Flecken teilweise stark erweitert. (Makroaufnahme)

Abb. 18: Sarcoptesräude: langgezogene, dunkel gefärbte Aufrauhung der Oberfläche mit unregelmässiger Begrenzung. (Makroaufnahme)

Abb. 19: Dunkle Stippen, Nachweis von Haarlingen. (Makroaufnahme)

Abb. 20: Fäulnisschaden: ungleichmässige Färbung der Oberfläche, Löcher, am Rande der Veränderungen hebt sich die Narbenmembran von der Unterlage ab, Lagerungszeit 44 Std. bei $+30^{\circ}$ C. (Makroaufnahme)

Abb. 21 - 29 : REM - Aufnahmen von Leder

- Abb. 21: Unbeschädigte Lederoberfläche: schräg in die Tiefe ziehende Haarporen und breite Leisten, keine Fasern auf der Oberfläche. (REM, Original, Balken 100 μm)
- Abb. 22: Trichophytie: Randstelle eines grossen Flecks, auf der Oberfläche sind feine Fasern erkennbar, rechts im Bild fehlen die Haarporen. (REM, Abdruck, Balken 200 μm)
- Abb. 23: Sarcoptesräude: feine Fasern auf der Oberfläche, schmale Leisten. (REM, Abdruck, Balken 200 μm)
- Abb. 24: Stippe: feine Fasern auf der Oberfläche, stark erweiterte Haarporen. (REM, Original, Balken 200 μm)
- Abb. 25: Stippe: auf einer Leiste feine Fasern, Haarporen im Stippenbereich unverändert. (REM, Abdruck, Balken 100 μm)
- Abb. 26: Stippe bei Trichophytie: stark dilatierte Haarporen, feine Fasern auf der Oberfläche. (REM, Abdruck, Balken 200 μm)
- Abb. 27: Rest einer Warze: zwiebelschalenartig geschichtete, senkrecht stehende Fasern, umgeben von einer Vertiefung der Narbenmembran. (REM, Abdruck, Balken 500 μm)
- Abb. 28: Rand eines Fäulnisschadens: unten im Bild veränderte Oberfläche, auf der die Haarporen fehlen, oberer linker Abschnitt mit intakter Narbenmembran, dazwischen die hochstehende Narbenmembran. (REM, Abdruck, Balken 50 μm)
- Abb. 29: Fäulnisschaden: ganze Oberfläche diffus verändert, Haarporen andeutungsweise erkennbar, Oberfläche bedeckt mit feinen Fasern. (REM, Original, Balken 200 μm)

Abb. 6

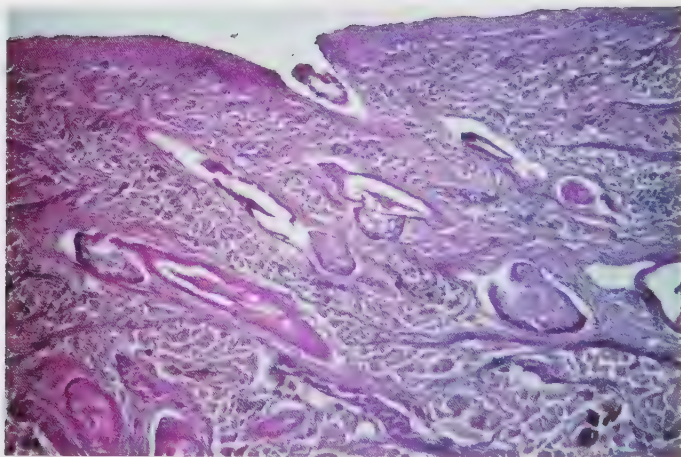


Abb. 7



Abb. 8

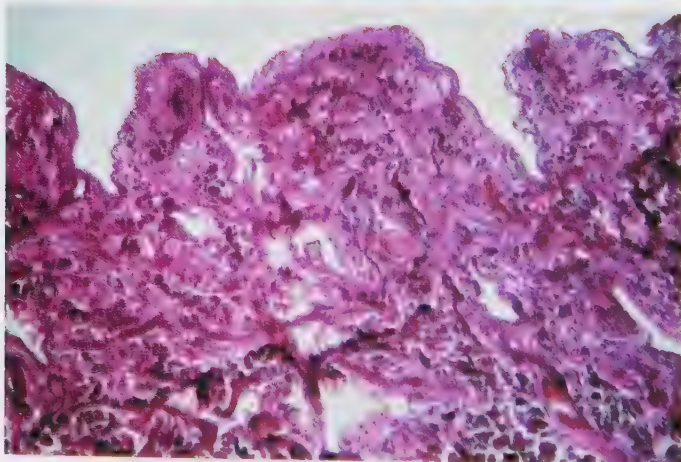


Abb. 9

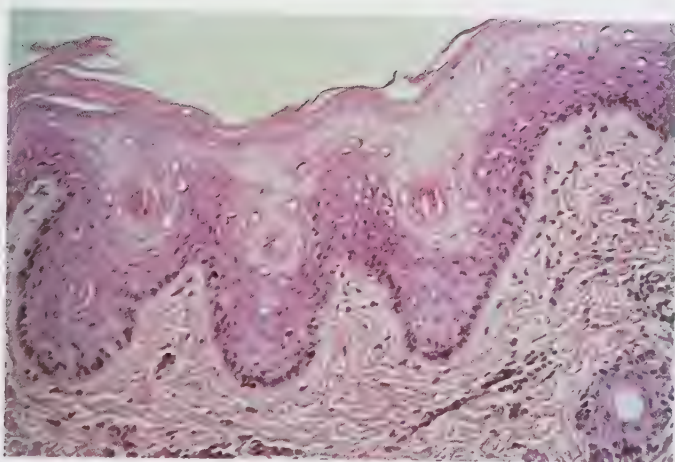
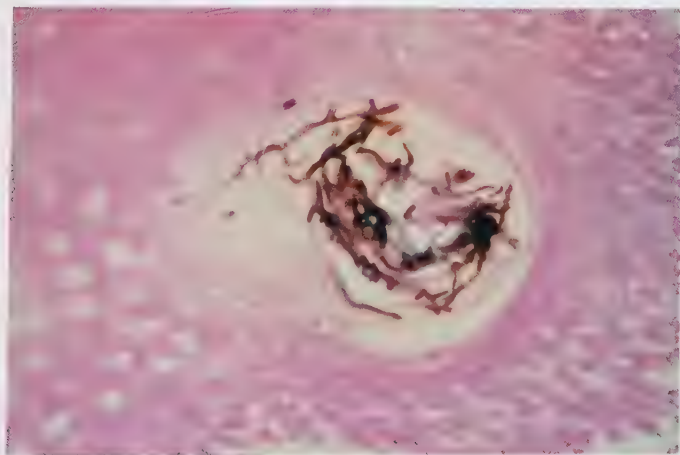


Abb. 10



Abb. 11



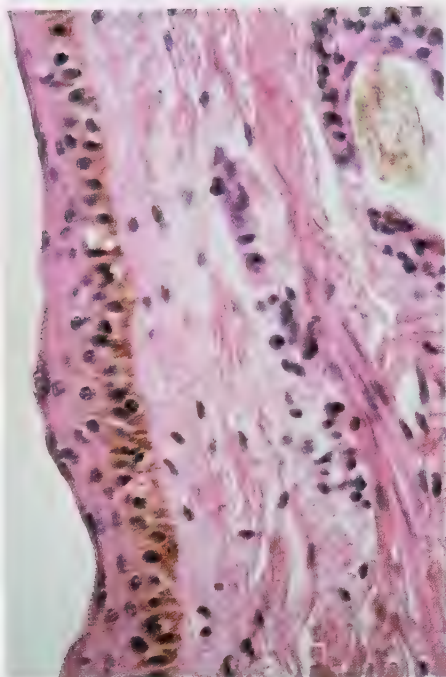


Abb. 14

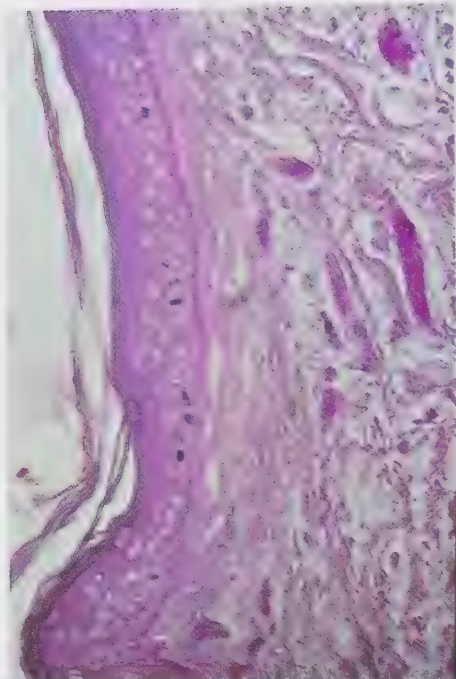


Abb. 15

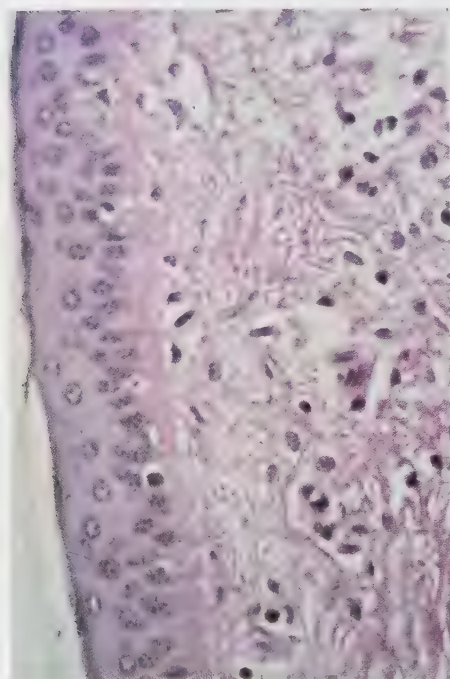


Abb. 12

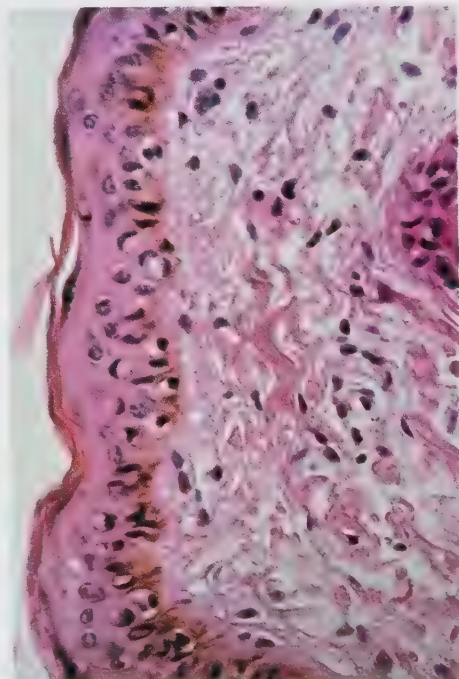


Abb. 13

Abb. 16



Abb. 17



Abb. 18



Abb. 19



Abb. 20

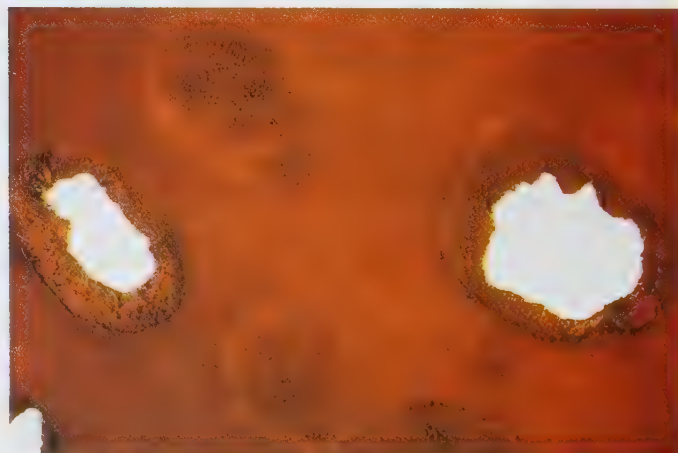




Abb. 21

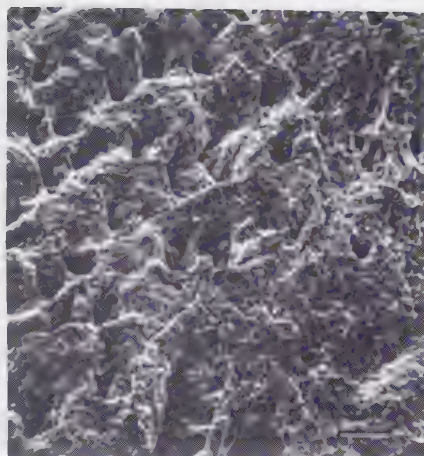


Abb. 22

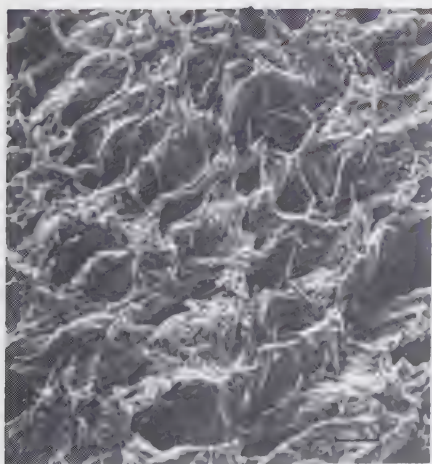


Abb. 23



Abb. 24

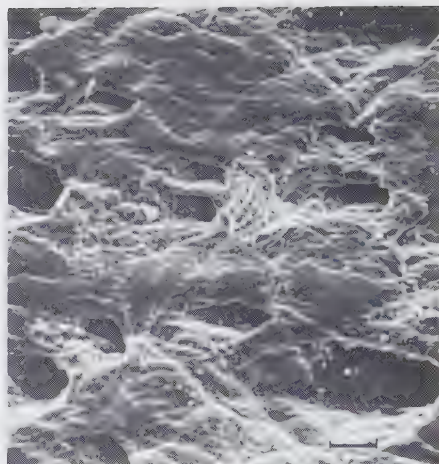


Abb. 25



Abb. 26

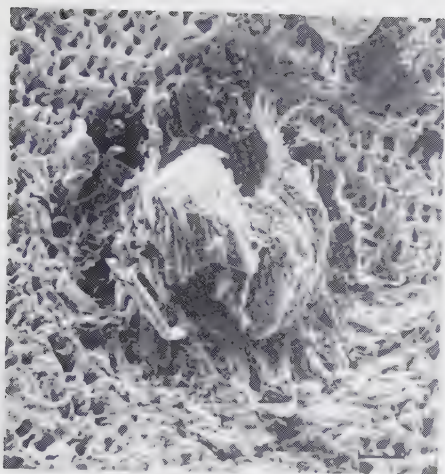


Abb. 27

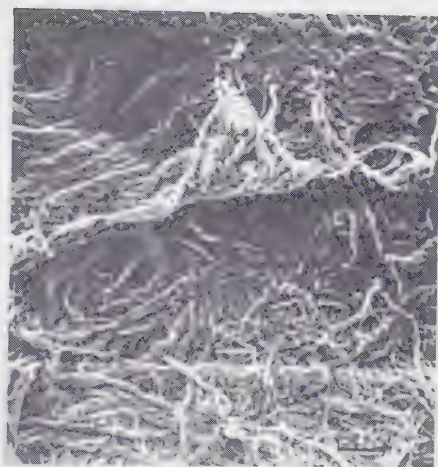


Abb. 28



Abb. 29

NACHWORT

Allen, die durch ihre Mithilfe zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, spreche ich meinen herzlichen Dank aus:

- Herrn Prof. Dr.Dr.h.c. H. Stünzi für die Ueberlassung des Themas, für die Leitung seit der Wegreise von Dr. Pohlenz und für die rasche und gründliche Durchsicht des Manuskriptes.
- Herrn PD Dr. J. Pohlenz für die Leitung der Arbeit, für die hilfsbereite Zusammenarbeit und für die Ratschläge bei der Abfassung des Manuskriptes.
- Herrn Prof. Dr. J. Eckert für die speditive und eingehende Korrektur dieser Arbeit und für die zahlreichen parasitologischen Untersuchungen.
- Herrn Dr. U. Jauch, vom Institut für Pflanzenbiologie für die stets hilfsbereite und ideenreiche Betreuung am REM.
- Herrn Dr. J. Gauglhofer und Herrn F. Schwyn von der EMPA in St. Gallen für die speditive Ausführung der Gerbungen und für die Mitarbeit bei der Durchführung der Fäulnisversuche.
- Herrn Prof. Dr. H.U. Bertschinger und seinen Mitarbeitern für die Ausführung der mykologischen Untersuchungen.
- Der Kommission zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung für die Gewährung des Kredites.
- Den Herren der SHSK und der HFZ für die freundliche Zusammenarbeit und Unterstützung.
- Frau S. Pletscher und Frau A. Hug für die exakten graphischen und photographischen Arbeiten.
- Unserem Labor für die Anfertigung der zahlreichen Schnitte.
- Fräulein M. Ettlin und Fräulein J. Hollinger für das Schreiben des Manuskriptes.
- Allen Kolleginnen und Kollegen am Institut für die zahlreichen Anregungen.

Curriculum vitae

Am 12. Januar 1955 wurde ich in Kerns geboren. Nach Beendigung der Primarschule in meiner Heimatgemeinde besuchte ich die Kantonsschule in Sarnen, wo ich 1974 mit der Matura Typus A abschloss. Das Studium der Veterinärmedizin absolvierte ich von 1974 - 1979 in Fribourg und Zürich. Nach dem Staatsexamen war ich kurze Zeit als Assistent in der Praxis tätig. Seit Januar 1980 arbeite ich als Assistent am Institut für Veterinär-Pathologie der Universität Zürich.

